Ueber

Meningitis cerebrospinalis (epidemica).

Casuistik der im Bürgerspital Basel beobachteten Fälle der letzten zwanzig Jahre.

Inaugural-Dissertation

behufs

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

der

hohen medicinischen Fakultät

zu BASEL

vorgelegt von

Hans Burckhardt

Assistenzarzt der medicinischen Abtheilung
des Bürgerspitals in Basel.

Genehmigt
auf Antrag von Hrn. Prof. Dr. H. Immermann.

Uster-Zürich.
Druck von A. Diggelmann.
1891.

Ueber

Meningitis cerebrospinalis (epidemica).

Casuistik der im Bürgerspital Basel beobachteten Fälle der letzten zwanzig Jahre.

Inaugural-Dissertation

behufs

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

der

hohen medicinischen Fakultät

zu BASEL

vorgelegt von

Hans Burckhardt

Assistenzarzt der medicinischen Abtheilung
des Bürgerspitals in Basel.

Genehmigt

auf Antrag von Hrn. Prof. Dr. H. Immermann.

Uster-Zürich.

Druck von A. Diggelmann.

1891.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548817_0048

Seinem hochverehrten Lehrer und Chef

Herrn Prof. Dr. H. Immermann

Vorsteher der medicinischen Abtheilung
des Bürgerspitals in Basel

in

Hochachtmng und Dankbarkeit

gewidmet

Vom Verfasser.

Die **Meningitis cerebro-spinalis** epidemica, die noch vor zwei Decennien als eine der gefürchtetsten Seuchen unseres Continentes galt, hat sich inzwischen zu einer Krankheit umgebildet, die allerdings überall heimisch geworden ist, deren Auftreten aber dennoch ein verhältnissmässig seltenes ist.

Um so mehr scheint es gerechtfertigt, diese wenigen Fälle einer so interessanten Krankheit zusammen zu stellen, und folge ich gerne der Aufforderung meines verehrten Lehrers und Chefs, Herrn Prof. Dr. Immermann, die Fälle von Meningitis serebro-spinalis (epidemica), welche in den zwanzig letzten Jahren am Bürgerspital zur Beobachtung kamen, zum Vorwurf meiner Arbeit zu machen.

Geschichte.[1]

Die ersten Nachrichten über Meningitis cerebrospinalis epidemica stammen aus dem ersten Decennium dieses Jahrhunderts, und finden sich von einem Genfer Arzt *Vieusseux* in Hufelands Journal für praktische Heilkunde vom Jahre 1805 beschrieben. Unter dem Titel: „Nachrichten von der bösartigen Epidemie zu Genf im Jahre 1805" schreibt *Vieusseux*: „Die Krankheit nahm ihren Anfang den 14. Februar vor dem Thore la Rive in dem Quartier des eaus vives bei zwei äusserst elenden, sehr unreinlichen Familien. Acht Tage später befiel sie noch eine andere Person in diesem Quartier. Man hielt die Dünste der hier stehenden Wasser für die Ursache der Krankheit und die Armuth und Lebensart dieser Individuen für das Entwickelungsmittel derselben. Allein in den Monaten Ventose und Germinal (März) wurden mehrere einzelne Personen in verschiedenen Gegenden der Stadt davon ergriffen, und zwar solche, deren Lebensart so wenig als ihre Wohnungen schädliche Einflüsse darboten.

[1] **Litteratur:**

Hirsch, Handbuch der histor.-geograph. Pathologie 1862 bis 1864.

Häser, Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten 1865.

v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1874, Bd. II.b.

Hufeland, Neues Journal der praktischen Heilkunde, Bd. XIV. 1805.

Die Krankheit zeigt sich als ein schlimmes Fieber das mit apoplectischen Zufällen und nervösen Symptomen begleitet ist, und wobei vorzüglich das Hirn leidet.

Sie befällt den Menschen plötzlich mit gänzlicher Entkräftung, heftigen Kopfschmerzen, Eckel oder Erbrechen und Steifigkeit des Rückgrats; bei den Kindern mit Convulsionen. Dabei ist das Gesicht verändert, der Puls schwach, klein, häufig, zuweilen kaum fühlbar. Wird die Krankheit tödtlich, so wird der Kranke bald bewusstlos und ihre Dauer ist dann zwischen zwölf Stunden bis zu fünf Tagen, niemals länger. Wenn die Krankheit mit Gesundheit endet, so ist auch dann ihr Verlauf schnell; wenn sie, was selten ist, länger dauert, so nimmt sie den Gang eines gewöhnlichen Gallenfiebers an.

Durch die Leichenöffnung hat man Anhäufungen und Stockungen in den Blutgefässen des Hirn, sonst aber keine Lokalfehler irgend eines Eingeweides entdeckt."

Eine Weiterverbreitung der Krankheit ausserhalb der Stadt scheint nicht stattgehabt zu haben, jedoch muss sie hier selbst in ziemlich grossem Massstabe aufgetreten sein. *Vieusseux* berichtet von 26 Todesfällen.

Unter dem 18. April schreibt derselbe Berichterstatter:

„Die Krankheit hat an Intensität viel verloren, obschon sie sich mehr verbreitet. Die gefährlichen Symptome zeigen sich nicht mehr, der Anfall macht sich minder schnell, die meisten Kranken bekommen bloss Kopfschmerzen und Eckel."

Nach dieser ersten trefflichen Zeichnung des Krankheitsbildes von Meningitis epidemica wird derselben während neun Jahren nicht mehr erwähnt. Im Jahre 1814 wird von einer kleinen Epidemie in Grenoble unter

der dortigen Garnison, 1822 in Vesoul unter der Stadtbevölkerung berichtet; die allgemeine Aufmerksamkeit wurde aber erst in den vierziger Jahren auf die Krankheit gelenkt, nachdem sie im Süden Frankreichs plötzlich in verschiedenen Ortschaften aufgetreten war, und von hier ihren verheerenden Zug durch das ganze Land ausführte. Auch da fand der erste Ausbruch der Krankheit in den Kasernen statt. So 1837 in Bayonne, 1839 in Versailles, Rochefort, St. Cloud ebenfalls unter den dort garnisonirten Truppen, 1841/42 in Marseille. An manchen Orten blieb die Krankheit mehrere Jahre stationär, breitete sich auf die Civilbevölkerung der Städte, später auf die Landbevölkerung aus. Ein sprechendes Beispiel für diese Ausbreitung sind die grossen Epidemien im Elsass im Jahre 1845—48, ausgehend von den Garnisonen Metz, Strassburg, die sich in die entlegendsten Ortschaften des Landes, Bitsch, Weissenburg, Hagenau, Thann verfolgen lassen. Erst der Rhein bildete der Seuche eine Grenze. *Hirsch* zählt im Lauf der Jahre 1837—49 in Frankreich 49 verschiedene Epidemien auf.

Nächst Frankreich begegnen wie sodann der Meningitis epidemica auf dem Boden Italiens und zwar 1839—40 im damaligen Königreich Neapel. Auch hier ein deutliches Fortschreiten der Krankheit über das ganze Land hin, im Jahre 1842 treffen wir ihre letzten Ausläufer im Piemont, in Turin. Aus den folgenden Jahren finden wir einzelne kleinere Epidemien verzeichnet, so 1844 auf Gibraltar, im Winter 1846 in mehreren Arbeitshäusern Dublins, doch schien die Krankheit im Erlöschen begriffen, bis im Jahre 1854 ein von ihr bis jetzt unberührtes Land in so umfangreichem und verderblichem Massstabe ergriffen wurde, wie wohl keines vorher. Es war dies die skandinavische Halbinsel, auf der im Zeitraum von sieben Jahren 4138 Menschen der Seuche zum Opfer fielen.

Die Ausdehnung dieser Epidemien ist eine äusserst interessante:

Die ersten Fälle wurden im Winter 1854 im Süden Schwedens beobachtet. Von hier Ausbreitung in nördlicher Richtung, und zwar so, dass die im Jahre zuvor ergriffene Gegend im nächstfolgenden Jahre fast ganz verschont blieb, und so die Krankheit in jährlichen Etappen von Süden nach Norden zog. Gleichzeitig wurde mit den Jahren eine deutliche „Erschöpfung" der Krankheit beobachtet, d. h. ihr Ausdehnungsbezirk wurde jährlich ein beschränkterer, die Erkrankungsfälle an Intensität und Zahl geringer.

Während Deutschland von drei Seiten mehrfach von Meningitis epidemica bedroht worden war, blieb dasselbe doch bis zum Jahre 1863 in grösserem Massstabe von ihr verschont. Allerdings wurden im Jahre 1851 einige Fälle in Würzburg beobachtet, die jedoch kaum den Anspruch auf eine Epidemie machen dürfen. Fast möchte man geneigt sein, die im Jahre 1863 in Deutschland ausbrechende Epidemie mit der in Schweden erst erloschenen in Zusammenhang zu bringen, wenn wir lesen, wie sie sich vom äussersten Norden Deutschlands langsam gegen Süden wendend das ganze Reich überzog, indem sie durch Pommern, Posen, Mark Brandenburg ihren Einzug gehalten hat, um im Jahre 1864/65 über Sachsen, Thüringen in Bayern, Hessen und Baden ihr eigentliches Standquartier aufzuschlagen.

Nach Osten scheint sich Meningitis epidemica nur spärlich ausgedehnt zu haben. Wir finden vereinzelte Epidemien in Oesterreich-Ungarn, so 1865 in Wien, 1867 in Triest, 1868 in der Krimm.

Von aussereuropäischen Ländern, die von Meningitis epidemica heimgesucht worden sind, haben wir Algier zu erwähnen, wohin die Krankheit direckt aus Frankreich durch Truppenimport verschleppt worden ist. Etwas später, im Jahre 1842, finden wir ein plötzliches

Auftreten von Meningitis in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika, und zwar gleichzeitig in zwei nicht zu entfernt von einander liegenden Staaten: Tenesse und Alabama. Von hier wurde die Krankheit nach Norden, 1845 Ilinois, 1847 Mississipi übertragen, verschwand für beinahe 10 Jahre wieder vollständig, um 1856 und 57 in ausgedehnten Epidemien in Nord-Carolina und New-York aufzutreten. Während des Befreiungskrieges folgte sie den Unionstruppen in das Feld und richtete dort grosse Verheerung an. Auch hier finden wir wieder interessante Beobachtungen über die Verschleppung der Krankheit von einem Truppenkörper auf den andern.

Wenn wir noch einen kurzen geschichtlichen Ueberblick auf die Verbreitung der epidemischen Meningitis in der Schweiz werfen, so finden wir genauere Beobachtungen derselben erst aus den letzten dreissig Jahren. Von der ersten Epidemie in Genf im Jahre 1805 habe ich eingangs gesprochen. Dieselbe scheint noch in demselben Jahre erloschen zu sein und nicht zu weiterer Verbreitung in der Schweiz geführt zu haben. Zur Zeit der grossen Epidemien in Frankreich und Italien sind allerdings auch Fälle von „Genickstarre und Gehirnentzündungen" beobachtet worden, ohne dass aber dieselben das typische Bild der epidemischen Form weder sporadisch noch endemisch wiedergeben. Die Krankheit scheint vielmehr erst in den sechziger Jahren von Deutschland her nach der Schweiz übergegriffen zu haben. In den Jahren 1864 und 1865 finden wir kleinere und grössere Epidemien längs der Rheingrenze, in Lindau, Säckingen, Freiburg, Karlsruhe, ein Jahr später werden vereinzelte Gruppen von Erkrankungen in St. Gallen, Zürich, Basel verzeichnet. So wurden an der hiesigen Klinik im Jahre 1866 im April 6 Fälle beobachtet. Hiermit scheint die Krankheit bei uns heimisch geworden zu sein, und zeigt sich in kürzeren

oder längeren Zwischenräumen in den verschiedensten Gegenden, immerhin mit der Einschränkung, dass eigentliche Epidemien nur in den nördlich gelegenen Cantonen auftreten, während das Centrum der Schweiz und die südlicher gelegenen Gegenden nur sporadisch betroffen werden.

Die folgenden Daten über die in den Jahren 1871 bis 1890 beobachteten Fälle entnehme ich einestheils den klinischen Aufzeichnungen, anderntheils den Publicationen des eidgenössischen statistischen Bureau:

Meningitis cerebro-spinalis epidemica:

1871	18	Fälle in Basel,
	6	„ „ Bern[1]),
1878	2	„ „ Basel,
1879	einzelne sporadische Fälle in der ganzen Schweiz[2]).	
1880	8	Fälle in St. Gallen.
1882	20	„ „ St. Gallen.
	5	„ „ Zürich.
	2	„ „ Bern.
	2	„ „ Luzern.
	2	„ „ Neuenburg.
1883	13	„ „ St Gallen.
	2	„ „ Thurgau.
	2	„ „ Bern.
1884	3	„ „ St. Gallen.
1886	1	„ „ Basel.
1887	3	„ „ Basel.
1888	1	„ „ Basel.
1889	3	„ „ Basel.
1890	1	„ „ Basel.

---

[1]) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1871. Amez-Droz.

[2]) Bewegung der Bevölkerung in der Schweiz 1876 bis 1885. Eidg. Stat. Bureau Bern.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Meningitis cerebro-spinalis epidemica beginnt in der Mehrzahl der Fälle ohne Prodromalstadium. Ist ein solches vorhanden, so äussert es sich in Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, allgemeinem Krankheitsgefühl, und kann sich auf wenige Stunden, Tage, selbst eine ganze Woche ausdehnen.

Der Ausbruch der Krankheit ist ein plötzlicher und stellt sich ein mit Frost, Kopfschmerz, Erbrechen. Der Kopfschmerz steigert sich rasch zu einem äusserst heftigen, wird bald als stechender, bald als drückender Schmerz angegeben, bald ist er continuirlich, bald remittierend, und wird nach verschiedenen Theilen des Schädeldaches localisirt. Derselbe kann eine solche Intensität annehmen, dass Kranke, die vollständig somnolent daliegen, fortwährend mit den Händen nach dem Kopfe greifen und unter lautem Stöhnen jenen charakteristichen Schrei der Meningitiker (cri hydrocéphalique) ausstossen; auch bleibt er während der ganzen Dauer der Krankheit ihr treuester Begleiter, und schleppt sich oft bis weit über die Reconvalescenz hinaus.

Nach diesen Initialsymptomen entwickelt sich die Krankheit sehr rasch zur vollen Intensität. Oft nach Stunden, jedenfalls nach wenig Tagen bildet sich unter ziehenden Schmerzen im Nacken und Rücken tetanische Steifigkeit des Nackens aus, der sich ein mehr oder weniger ausgesprochenes Zurücklegen des Kopfes gegen die Schultern hin anschliesst, begleitet von den verschiedensten Krampfformen, wie Trismus, klonischen, tonischen Krämpfen der Extremitäten mit convulsiven Bewegungen. Diese opistotonisch-tetanische Stellung kann eine solche Höhe erreichen, dass der Kranke nur mit 2 Punkten sein Lager berührt, nämlich mit Hinterhaupt und Hacken, während der ganze Körper in con-

vexem Bogen von der Unterlage absteht. *Eichhorst* berichtet von einem Falle, bei dem der Druck des Hinterhauptes auf die Haut der Schulter ein so grosser war, dass in kurzer Zeit Hautgangrän eingetreten ist.

Häufig gleichzeitig mit diesen Symptomen treten Delirien und Hallucinationen auf, der Kranke wird unruhig, wirft sich von der einen Seite auf die andere, unter lautem Stöhnen oder Schreien greift er mit den Händen nach Kopf und Nacken, die Oberschenkel werden mit flectierten Knieen an den Oberkörper angezogen. Der Gesichtsausdruck ist derjenige eines schwer leidenden, die Augen, weit geöffnet, schauen starr in die Ferne, die Gesichtsfarbe ist meist cyanotisch.

Nach kürzerem oder längerem Anhalten dieses Zustandes wird der Kranke somnolent, gibt auf energisches Fragen vernünftige, aber schwer verständliche, Antwort, deren Inhalt meist mit dem wüthenden Kopfschmerz in Beziehung steht. Ein kurz dauernder Sopor oder totales Coma schliesst gewöhnlich dieses stürmische Krankheitsbild.

Sehen wir uns nun nach den anatomischen und functionellen Veränderungen um, welche die Meningitis epidemica von Gehirn und Rückenmark abgesehen, an den sonstigen Organen hervorrufen kann, so sind in erster Linie die Haut und die Sinnesorgane zu nennen.

Wenn die amerikanischen Aerzte die Meningitis bei ihrem ersten Auftreten „spotted fever“ (Fleckfieber) bezeichneten, so scheint uns dieser Ausdruck einigermassen unverständlich, wird aber gerechtfertigt durch die Angabe, dass bei mehreren Epedemien sich mit den Initialsymptomen ein roseolaartiges Exanthem über den ganzen Körper verbreitete. Auch einzelne Epidemien in Europa zeichneten sich durch Hervortreten dieses Exanthems aus. Viel häufiger jedoch, und von einigen Autoren geradezu als pathognostisch verwerthet wird Herpes beobachtet, meist von Ober- und Unterlippe

ausgehend, und sich über Wange, Stirn, oft bis zu den Ohren ausdehnend; auch ausgedehnte Zosterartige Eruptionen am Stamme, ja selbst an den Extremitäten, kamen wiederholt vor. Ihr Auftreten fällt mit dem zweiten bis vierten Krankheitstag zusammen, oft stellt es sich auch erst in späteren Perioden ein und zeigt einen remittierenden Charakter.

In einzelnen Epidemien, vornehmlich in Schweden, wurden auch ausgedehnte Petechien und grössere Ecchymosen gesehen. Eine weitere Betheiligung der Haut betrifft die Sensibilität derselben. In einzelnen Epidemien treffen wir als ein fast constantes Symptom im späteren Verlauf der Krankheit eine hochgradige Hyperaethesie der ganzen Körperoberfläche, seltener nur eine localisierte, die einen solchen Grad erreichen kann, dass der somnolente Kranke auf die leiseste Berührung hin laut aufschreit, und mit den Armen deutliche Abwehrbewegungen ausführt.

Von Sinnesorganen, die besonders häufig bei Meningitis epidemica in Mitleidenschaft gezogen werden, sind das Auge und das Gehörorgan zu nennen. Was die Veränderungen am Auge anbelangt, so sind sie entweder als Lähmungserscheinungen der Muskeln des Bulbus und der Pupille, hervorgerufen durch entzündliche Vorgänge und Exsudatmassen an der Basis cranii, oder als fortgeleitete Entzündungsprocesse auf dem Wege der Opticusscheide aufzufassen. So beobachten wir einerseits Reactionslosigkeit und Differenz der Pupillen, Deviation, Strabismus, andrerseits Iritis, Keratitis, Chorioiditis exsudativa, ersteres mehr im Beginn der Krankheit, letzteres mehr im späteren Verlaufe derselben, was durch die Ausbreitung der Entzündung von der Basis cranii aus verständlich wird.

Von Seiten des Gehörorgans wird in den ersten Tagen häufig über Klingen und Sausen in den Ohren, oft auch eigentliche Ohrenschmerzen geklagt: Symptome,

die in vielen Fällen besonders leichterer Art wieder spurlos verschwinden, oft aber nach günstigem Ausgang der Krankheit in bleibende Schwerhörigkeit und Taubsein übergehen.

Besonders schwer hat sich das Mitergriffensein des Gehörorganes in Kinderepidemien geäussert. *Moos*[1]) berichtet von Epidemien, nach deren Verlauf von hundert Kindern, die vor der Erkrankung das Sprechen nicht gelernt hatten, 59 in folge der acquirierten Schwerhörigkeit zeitlebens taubstumm geworden sind. Auch hier ist der Zusammenhang zwischen Meningitis und Taubheit ein directer, indem sich die Entzündung längs dem Perineurium des Nervus acusticus fortsetzt und hier eine Nervenatrophie zur Folge hat, welche den erwähnten Zustand erzeugen muss.

Von den übrigen Gehirnnerven ist zuweilen der Nervus facialis mitafficiert, und zwar wurden sowohl ein und doppelseitiger Gesichtskrampf, als besonders im Verlaufe der Krankheit öfters einseitige Lähmungen beobachtet.

Von Seiten der innern Organe finden wir wenig direct mit der Krankheit zusammenhängende Veränderungen vor. Wie im Verlaufe anderer fieberhafter Krankheiten treten auch hier Milztumor, Albuminurie, Störungen der Verdauung und der Respiration auf. Auch mögen diese letztern Anomalien mit dem oft lange anhaltenden comatösen Zustande zusammenhängen. Die auffallende Abmagerung der Kranken, die sich auch in der Reconvalescenz nur sehr langsam restituiren lässt, findet ausserdem noch ihre Erklärung in dem abundanten Erbrechen im Beginne der Krankheit und der allgemeinen schweren Affection des Nervensystems. Ausser den vorerwähnten Nachkrankheiten nach Meningitis

[1]) *Moos*, Die Taubstummheit und ihre Abhängigkeit von Meningitis cerebro-spinalis epidemica, Heidelberg 1883.

epidemica wäre noch einer häufig beobachteten Combination dieser Krankheit mit croupöser Pneumonie zu gedenken, wovon aber besser später die Rede sein soll.

Wenn wir hier anknüpfend noch der Temperatur und des Pulses Erwähnung thun sollen, so zeigen sie während der ganzen Dauer der Krankheit nichts typisches. Mit dem Einsetzen des Initialfrostes steigt gewöhnlich die Körperwärme, erreicht aber nur mittlere Werthe (38,0—39,5) und kann sich durch die ganze Krankheit mit unregelmässigen Morgen- und Abendschwankungen auf derselben Höhe bewegen. Oft sind dieselben von längern Intervallen fieberloser Tage unterbrochen, ohne dass an dem Verhalten der übrigen Symptome ein Rückgang der Meningitis festzustellen wäre. Die in der Reconvalescenz häufig beobachteten Fiebernachschübe sind wohl weniger als Recidive aufzufassen, sondern scheinen mehr mit der Resorption der Exsudatmassen zusammenzuhängen, analog den Temperaturelevationen, wie sie bei Resorption pleuritischer Exsudate vorkommen. Bei rasch verlaufenden Fällen der Meningitis, die mit Tod ausgehen, hat man oft Gelegenheit, hyperpyretische Temperaturen sub finem vitae bis 43.5 abzulesen.

Sehr ähnlich verhält sich der Puls. Der Qualität nach ist derselbe von normaler Beschaffenheit, öfters etwas gespannt. Mit dem Eintritt in das somnolente Stadium der Krankheit wird er weicher und kleiner. Die Pulsfrequenz ist meist etwas gesteigert, erreicht im terminalen Stadium sehr hohe Zahlen. Eine Pulsverlangsamung, wie sie für Meningitis tuberculosa pathognostisch ist, wird nur selten beobachtet.

Leichenbefund.

Der Leichbefund bei Meningitis epidemica ist, was den Sitz der Krankheit betrifft, ein constanter zu nennen, und es entsprechen die verschiedenen Veränderungen der speciell afficierten Organe dem mehr oder weniger fortgeschrittenen Verlauf der Meningitis.

Das Aeussere der Leiche zeigt ausser Residuen von Herpes oder andern Exanthemen nichts Auffallendes.

Nach Eröffnung des Schädeldaches liegt die Dura gespannt vor, stellenweise oder diffus mit der Tabula verwachsen, zuweilen von einzelnen Haemorrhagien durchsetzt. Die Innenfläche ist blutreich, meist mit der Arachnoidea verklebt; diese in rasch verlaufenden Fällen von normalem Aussehen, in mehr protrahierten hyperaemisch, getrübt, selbst narbig.

Die Pia mater, auf der sich der eigentliche Krankheitsprocess abspielt, zeigt die verschiedenen Stadien der eitrigen Entzündung, und entsprechen dieselben vollständig der Krankheitsdauer. So findet sich nach den stürmisch verlaufenden Fällen der Meningitis epidemica, bei welchen zwischen dem Krankheitsbeginne und dem tödtlichen Ausgang vielleicht ein Zeitraum von 20 Stunden liegt, eine hyperaemische, leicht getrübte Pia, von vereinzelten capillären Apoplexien durchsetzt, vor; tritt der Exitus erst nach dem zweiten Tage ein, so weist die Pia eine deutliche Zellinfiltration mit schleimigem Exsudat in den Subarachnoidalräumen auf; erstreckt sich endlich die Krankheit über eine längere Reihe von Tagen, so nimmt das Exsudat einen eitrigen Charakter an, ist oft blutig verfärbt, und kann später teigige, selbst feste Consistenz annehmen.

Die Meningitis epidemica wird bezüglich des Gehirns allgemein als eine Convexitätsmeningitis bezeichnet.

Wohl nicht weil der Sitz der Erkrankung nur auf den convexen Theil des Gehirns beschränkt wäre, und Basis, Kleinhirn etc. gänzlich davon verschont blieben, sondern wohl nur desshalb, weil wir bei dieser Form von Meningitis den entzündlichen Vorgang mehr auf die Convexität und zwar schon im Beginn der Krankheit ausgedehnt sehen, im Unterschied zur Meningitis tuberculosa, die ihren Ursprung von der Basis aus nimmt.

Je nach der Mächtigkeit des Exsudates findet sich dasselbe bloss längs den grossen Gefässen und Sulci als missfarbene gelbgrünliche Streifen angeordnet, oder dasselbe bedeckt in Form einer undurchsichtigen Haube die ganze Convexität, um sich auf Basis, Chiasma, Pons, Kleinhirn, Oblongata und Rückenmark auszudehnen. Auch hier im Rückenmarkskanal zeigen Dura und weiche Gehirnhäute ähnliche Verhältnisse wie im Schädel, nur mit dem Unterschiede, dass die Ausdehnung der Exsudatmassen keine so allgemeine ist, sondern sich mehr auf gewisse Parthien des Rückenmarks beschränkt. So sammelt sich der noch flüssige Eiter meist in den untersten Theilen des Kanals, ferner mehr auf der Hinterfläche wie auf der Vorderfläche des Rückenmarkes an, Momente, die einen rein mechanischen Grund haben und bedingt sind durch die sitzende, halb liegende, Stellung des Kranken.

Die Gehirnsubstanz ist an der Oberfläche meist abgeplattet, blutreich und oedematös. Bei protrahierten Fällen wurden encephalitische Erweichungsherde in der Umgebung der Ventrikel beobachtet. Diese selbst sind meist erweitert, enthalten getrübte seröse Flüssigkeit oder Eiter; ihre Ausdehnung kann einen solchen Grad erreichen, dass hochgradiger Hydrocephalus internus vorliegt.

Die Substanz des Rückenmarkes verhält sich ähnlich wie das Gehirn, der Uebergang von der grauen Substanz in die weisse ist oft leicht verwischt. Auf

den mikroscopischen Befund werde ich noch Gelegenheit haben einzugehen.

Die übrigen Organe zeigen von Complicationen abgesehen nichts für Meningitis epidemica charakterisches und geben im Grossen und Ganzen dasselbe Bild wieder, das wir nach dem Verlauf anderer infectuöser Krankheiten antreffen, zumal wenn dieselben, wie hier mit einem comatösen Endstadium ausgehen. So treffen wir in den Lungen verbreitete Bronchiolitis, Bronchopneumonie, secundäre Atelectasen, auf den Pleuren oft frischen Belag, zuweilen seröses oder eitriges Exsudat, in den Nieren albuminöse Trübung und Schwellung der Rindensubstanz, im Dünndarm Schwellung und Röthung der Peyerschen Plaques. Die Milz zeigt bei acut verlaufenden Fällen eine deutliche Schwellung. Die Kapsel ist prall gespannt, die Pulpa auf dem Durchschnitt lebhaft roth, weich, quillt vor, die Follikel deutlich, vorspringend. In späteren Stadien ist die Milz klein, schlaff, mit gerunzelter Kapsel.

Modificationen des Verlaufes.

(Casuistik der Baseler Fälle.)

Von dem vorangestellten allgemeinen und am häufigsten beobachteten Krankheitsbild weicht die Meningitis epidemica sowohl durch Praevalenz oder Zurücktreten einzelner Symptome als auch durch einen wesentlich veränderten Gesammtverlauf der Krankheit häufig ab und schafft sich so selbstständige Krankheitstypen, die einer besonderen Betrachtung zu unterziehen sind. Schon die verschiedenen Bezeichnungen der Krankheit durch die französischen Aerzte in den dreissiger Jahren deuten darauf hin, dass die verschiedenen Modificationen der-

selben wohlbekannt waren, und liegen in den Synonymen „la fièvre cérébrale, la Céphalalgie épidémique, la Méningite foudroyante“ deutlich zu Tage.

Hirsch war es sodann, welcher die einzelnen Typen der Krankheit feststellte, und ausgehend von dem gewöhnlichen Krankheitsbild einestheils nach der Heftigkeit der Erscheinungen, anderntheils nach dem ganzen Krankheitsverlauf folgende Formen aufstellte:

1. Meningitis cerebro-spinalis epid. (gewöhnl. Form),
2. Meningitis cerebro-spinalis siderans,
3. Meningitis cerebro-spinalis abortiva,
4. Meningitis cerebro-spinalis intermittens,
5. Meningitis cerebro-spinalis typhoides.

Ich werde im Weiteren versuchen, die mir zur Verfügung gestellten Fälle von Meningitis epidemica in den Rahmen dieser Krankheitstypen einzufügen, um an Hand derselben einige Beobachtungen über das Auftreten der Cerebro-Spinal-Meningitis während der letzten zwanzig Jahre in Basel wiederzugeben.

Das vor mir liegende Material entstammt den Krankengeschichten der medicinischen Klinik und den Sectionsprotokollen des pathologischen Institutes; die Fälle der letzten Jahre hatte ich Gelegenheit selbst zu beobachten.

Den Jahrgängen nach vertheilen sich dieselben folgendermassen:

1. Epidemie von	1871	. . . .	18 Fälle.
2. Vereinzelte Fälle	1886	. . . .	1 Fall.
	1887	. . . .	3 Fälle.
	1888	. . . .	1 Fall.
	1889	. . . .	3 Fälle.
	1890	. . . .	1 Fall.
	Summa	1871—1890	27 Fälle.

1. Meningitis cerebro-spinalis-epidemica (gewöhnliche Form).

Das Krankheitsbild entspricht im wesentlichen dem weiter oben bezeichneten:

Fall I. 1871.

H. August, Ausläufer, 15 Jahre alt, wird in vollständig benommenem Zustand 11. April in Spital verbracht. Tags vorher soll derselbe über Frost, Kopf- und Halsschmerzen geklagt haben, mehrmals Erbrechen. In der Nacht nach anfänglicher Aufregung Uebergang in somnolenten Zustand.

Status:

Schwächlicher, anaemischer Knabe. Puls 134. klein, regelmässig. T. 40.8, 39.5, 39.5. Sensorium vollständig benommen; liegt seitlich zusammengekauert im Bett. Auf jegliche Berührung der Extremitäten lautes Aufschreien, Pupillen von mittlerer Weite, reagieren auf Licht gut. Nacken weich, auf passive Bewegung Schmerzäusserung.

Lunge, Herz und Abdominalorgane ergeben normalen Befund, Milz vergrössert.

12. April: Zeitweise Wiederkehr des Bewusstseins, Klagen über heftigen Kopfschmerz, Mehrmaliges Erbrechen. T. 40.0, 41.0, 39.5.

13. April: Auf kühle Bäder kehrt das Sensorium immer zeitweise zurück, sonst schlafähnlicher Zustand, Bewegungen des Nackens äusserst schmerzhaft, kein Opistotonus. Mehrmals Erbrechen. T. 39.8, 38.0, 38.3.

14. April: Status idem.

15. April: Bewusstsein dauernd klarer. Schläft viel. Nackenbewegungen werden freier. Kein Erbrechen mehr. Aeusserst Esslust. T. 37.0, 37.6, 36.1.

16. April: Fortschreiten der Besserung. T. bis 38.3.

17. April: Wenig Kopfschmerzen, keine Nackensteifigkeit mehr, Bewegung der Extremitäten schmerzfrei. Milz nicht mehr vergrössert. T. 37.2, 38.4, 37.3.

19. April: Pat. fieberfrei, steht etwas auf, klagt nur abends über stechenden Kopfschmerz.

20. April: Keine Klagen mehr. Drehungen etc. des Kopfes normal; nirgends druckempfindlich Appetit, sehr gut.

28. April: Pat. hat sich sehr rasch erholt, keinerlei Störung zurückgeblieben, tritt heute aus.

Fall 2. 1871.

P. Marie, 20 Jahre alt, Magd, erkrankte den 28. April mit Kopfschmerzen, Frieren, Brechen, allgemeinem Unwohlsein. Der Zustand dauert fort bis Eintritt in Spital (4. Mai).

Status:

Gut genährtes Individuum. T. 36.5. Puls voll, regelmässig, 80. Herz und Lungen ergeben normalen Befund, ebenso die Abdominalorgane, Milz nicht vergrössert. Am Kopfe nichts abnormes, bewegt denselben frei, setzt sich leicht auf im Bett. Abends T. 37.7.

5. Mai: T. 37.9, 38.6. Status idem.

6. Mai: T. 37.0. Puls 96. Weniger Kopfschmerzen, fühlt sich bedeutend besser. Zunge dick belegt.

7. Mai: T. 37.7, 38.8.

8. Mai: T. 37.6, 38.2.

9. Mai: T. 37.7, 37.8. Pat. gibt unklare Antworten, schläft viel; sonst keine Aenderung.

10. Mai: T. 37.5, 37.7. Nachts lautes Stöhnen, vollständig benommen. Pupillen reagieren auf Licht sehr schwach.

13. Mai. Zustand unverändert, bis heute mit einer Herpeseruption an Unterlippe und Nase Opistotonus auftritt. Leichte Cyanose im Gesicht, Respiration frequent (80). Puls 116. T. 37.4.

14. Mai: Kopf in die Kissen gebohrt, Cyanose nimmt zu. Puls 132, klein. Respiration 50. Incontinentia alvi et urinae. Pupillen weit, reactionslos. Sensorium nicht wiedergekehrt. Abends Exitus.

Sectionsbefund:

Schädel: Gefässe und Häute und die Hirnsubstanz selbst sehr blutreich. Auf der Convexität über beiden Scheitel- und Stirnlappen eitrig-gelatinöse Trübung. Längs den Gefässen setzt sich dieselbe nach den Ventrikeln fort. Auf der Rückseite der Medulla oblongata und spinalis bis zur Halsanschwellung ebenfalls Trübung mit serös-eitrigem Belag; die weichen Häute sehr stark injiciert, die Injection dehnt sich auf das ganze Rückenmark aus.

Ausser einer verbreiterten, getrübten Corticalsubstanz der Nieren ergeben die übrigen Organe keinen bemerkenswerthen Befund.

Fall 3. 1871.

Sch. Johann: 18 Jahre alt, Bäcker, seit 6 Wochen in Basel inhaftiert. Keine früheren Krankheiten. Pat. erkrankte 14. Mai mit Frieren und Kopfschmerzen. Einige Tage darauf Erbrechen und Nackenschmerzen. Seit 3 Tagen kann der Mund nicht mehr geöffnet werden. 22. Mai Eintritt.

Status:

Mässiger Ernährungszustand, Puls sehr klein, 152, T. 38.5. Haut feucht. Pupillen eng, reagieren sehr langsam, Kopf nach rückwärts in die Kissen gebohrt. Bei jeder Berührung fährt Pat. schmerzhaft zusammen, ausgesprochener Trismus, äusserst schmerzhafte Contractur der Nacken- und Rückenmuskulatur. Sensorium vollständig benommen. Sonst nichts abnormes, soweit eine Untersuchung möglich war.

23. Mai: Nachts auf Morphium Ruhe. Morgens tritt unter denselben Erscheinungen, Pulsverlangsamung, oberflächliches Athmen ein, bei rascher Pupillenerweiterung Exitus. T. 40.4. Sectionsbericht fehlt.

Fall 4. 1871.

M. Magdalene, 62 Jahre alt, Hausfrau, erkrankte den 8. Mai mit Frieren und Hitzegefühl, Rückenschmerzen. Pat. hustet schon längere Zeit, expectoriert gelblichscheimigen Auswurf. 15. Mai Eintritt.

Status:

Sehr stark abgemagertes Individuum. An den Augen nichts abnormes. Mund wird fest geschlossen gehalten. Masseteren prall gespannt. Bewegungen des Kopfes frei. Wirbelsäule beweglich. T. 36.7, 37.3. Emphysema pulmonum, beginnende Herzdegeneration. Im Urin kein Eiweiss.

16. Mai: Nacht sehr unruhig, Mund nicht geöffnet, knirscht mit den Zähnen. Sonst keine Aenderung. T. 36.3, 37.5.

19. Mai: Zustand bis heute gleich. T. immer afebril. Ernährung per os unmöglich. Heute Kopf steif, ausgesprochener Opistotonus. Untere Extremitäten adduciert, in den Knieen steif. Masseteren und Temporalis permanent in tetanischer Contractur. Sensible Reize lösen keine Reflexe aus. Puls 98. T. abends 38.3. Psyche frei.

20. Mai: Puls 100. T. 37.9. Convulsives Zucken im ganzen Körper, lautes Aufschreien, Trismus. Pat. liegt nur auf occiput und sacrum. Abdomen eingezogen, obere Extremitäten frei beweglich, untere steif. In der Nacht auf 21. V benommen, Puls aussetzend, Cheyne-Stokes. Exitus.

Sectionsbefund:

Schädel: Dura mit Schädeldach fest verwachsen. Oberfläche des Gehirns namentlich auf der r. Hemisphäre oedematös getrübt, die Trübung setzt sich bis auf die Basis fort; Seitenventrikel und Hinterhörner erweitert, enthalten ein serös getrübtes Exsudat.

Die Dura mater des Rückenmarks mit den weichen Hirnhäuten verwachsen, stark injicirt. Auf der Rückseite des Marks seröseitrige Trübung bis zu den mittleren Brustwirbeln.

Der Befund der inneren Organe bestätigt den Befund in vivo. Milz klein.

Fall 5. 1871.

B. Marie, 76 Jahre alt, Hausfrau, seit 10 Tagen in Basel. Pat. machte die Belagerung von Paris unter den dürftigsten Verhältnissen mit, und soll seither physisch und besonders psychisch sehr abgenommen haben. Den 15. Mai kam sie in Basel an, und erkrankte den 20. Mai mit allgemeiner Schwäche, Frieren und Schwindel. Der den 23. Mai herbeigerufene Arzt constatierte ein sehr stark abgemagertes Individuum in hochgradigem Schwächezustand. Sensorium vollständig benommen, auf Betasten der Haut werden heftige Abwehrbewegungen gemacht. T. 39.5. Puls 112, klein weich.

24. Mai: T. 39.0. Puls 104. Pat. liegt mit steifem Rücken im Bett, stöhnt, gibt keine rechte Antwort, Extremitäten schlaff.

25. Mai: Translation nach dem Spital. Pat. reagiert auf Anreden mit unklaren Antworten, der Mund wird krampfhaft geschlossen gehalten, Gesichtszüge markiert, keine Lähmung, Pupillen mittelweit, reagieren träge und mässig auf Licht. An der Haltung des Stammes und der Gliedmassen nichts abnormes. Grosse Unruhe, Flockenlesen, Resp. 24. Puls 98, T. 38.5. Sensibilität eher herabgesetzt. Herzfigur verkleinert, Töne rein, schwach. Auf den Lungen Emphysem mit kleinblasigem Catarrh. Abdomen etwas aufgetrieben. Milz klein.

Versuch, Pat. aufzurichten, misslingt wegen hochgradiger

Steifigkeit der Wirbelsäule. In der Nacht wird das Sensorium mehr benommen, Resp. frequenter, Puls fliegend, klein; Exitus morgens 6 Uhr.

Sectionsbefund:

Schädeldach überall fest mit der Dura verwachsen, Venen stark injiciert. Die weichen Hirnhäute in grosser Ausdehnung gelatinös getrübt. Ueber der r. fossa Sylvii eitriges Infiltrat. Auf der obern Fäche des Kleinhirns ausgedehnter eitriger Belag, ebenso in der Umgebung der oblongata. Die Seitenventrikel etwas erweitert, enthalten seröse Flüssigkeit. Gehirnsubstanz derb, blutreich. Am hintern Ende des l. Thalamus opticus ein von der Oberfläche sich abhebender 5 mm. im Durchmesser messender Tumor von halbfester Consistenz (Gliom). Die Dura des Rückenmarks stark injiciert. Die Hinterfläche des Rückenmarkes fast in der ganzen Ausdehnung sehr stark getrübt. In der Umgebung der Halsanschwellung eitrige Infiltration der Pia, die nach der Lendenmarkanschwellung etwas abnimmt, und hier noch einmal zu einer ausgedehnteren Infiltration anschwillt.

Auf den Lungen beginnende doppelseitige Hypostase Die übrigen Organe zeigen ausser senilen Veränderungen nichts abnormes.

Fall 6. 1871.

D. Jakob, 22 Jahre alt, Schreiner, erkrankte 28. Mai morgens mit heftigem Kopfschmerz und mehrmaligem Erbrechen. Abwechselnd Hitze und Frostgefühl. Am vorherigen Tage vollständig gesund. 29. Mai Eintritt.

Status:

Mässiger Ernährungszustand. T. 38.5. Puls 74, voll regelmässig. Zunge geschwollen, belegt. Pat. sehr unruhig, wälzt sich von einer Seite auf die andere, bewegt dabei den Kopf ohne Beschwerden. Klonische Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Sensorium frei. Pupillen eng, reagieren kaum. Lunge- und Herzbefund normal. Milz leicht vergrössert. Auf der Dorsalseite der r. Hand und der Streckseite des r. Vorderarms ein hochrothes confluirendes Exanthem. (Roseola).

30. Mai: Nachts Delirien. Tags über Sensorium frei. Pat. ist schwerhörig, erbricht alles Genossene. Leichte Steifigkeit des Nackens; Exanthem abgeblasst.

1. Juni: Beginnende Somnolenz, unterbrochen durch lautes Aufschreien, greift beständig nach dem Kopf. Pupillen

eng, keine Reaction. Puls 84 klein, regelmässig. Athmung aussetzend, Cyanose des Gesichts, ausgesprochener Opistotonus.

Gegen Abend tritt unter heftigen Zuckungen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur plötzlich Exitus ein.

Sectionsbefund:

Schädel: Dura stark injiciert. Beide Hemisphaeren prall gespannt, auf der l. die Pia gelatinös getrübt, r. längs der fossa Sylvii eiterähnliche gelbe Streifen. An der Basis des Gehirns ausgedehnte Infiltrationen vom Chiasma rückwärts bis zum Ende der Medulla oblongata. Gehirnsubstanz weich, bluthaltig. Ventrikel nicht verändert.

An der Vorderfläche des Rückenmarks hochgradige Injection, Pia leicht getrübt. Auf der Rückseite in der ganzen Ausdehnung der Intumescentia cervicalis starke Injection, leichte Trübung der Pia, dicht unterhalb derselben Verdickung der Häute, eitrige Infiltration, die in wechselnder Stärke sich bis zur Cauda erstreckt; dabei bedeutende Injection namentlich der venösen Gefässe. Von den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Fall 7. 1871.

P. Marie, 18 Jahre alt, Fabrikarbeiterin, früher nie ernstlich krank, erkrankte den 29. Mai morgens mit intensivem Kopfschmerz, Schwindel und Frieren. Im Laufe des Tages Schmerzen und Steifigkeit des Nackens, nach den Armen ausstrahlend. Den 30. Mai steigern sich die Symptome, viermaliges Erbrechen. 31. Mai Eintritt.

Status:

Mässiger Ernährungszustand, Sensorium leicht benommen. Puls 76, regelmässig, voll. Pat. nimmt fortwährend die Seitenlage ein; dabei ist der Kopf nach hinten geschlagen, Bewegung desselben äusserst schmerzhaft.

Pupillen nicht verändert. Sprache etwas lallend. Keine Lähmung der Gesichtsmuskeln. T. 38.3. Lunge, Herz und Abdominalorgane ergeben normalen Befund.

1. Juni: Pupillen bleiben auf Beleuchtung weit. Sensorium etwas klarer; Schmerzen in der Halswirbelsäule; diese auf Druck sehr empfindlich. Pat. liegt auf dem Rücken mit deutlich nach hinten abgebogenem Kopfe. Abdomen eingezogen, hart. T. 38.2.

3. Juni: Nach ruhiger Nacht nimmt das Bewusstsein ab, Cyanose, Puls 88, klein, Cheyne-Stokes. Temperatur steigt auf 39.9. Exitus.

Sectionsbefund:

Schädel: Dura röthlich-blau mit starker Injection der Gefässe. Pia in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt, gequollen, längs der grösseren Gefässe eitrig infiltriert. Basis, Chiasma, Medulla oblongata von eitrigem Belag verdeckt.

Tela choroidea und Ependym der Ventrikel stark getrübt, Ventrikel erweitert, in demselben trüb-seröse Flüssigkeit. Im Unterhorn des l. Ventrikels eitrige Massen. Unter den stärker infiltrierten Parthien der Pia Gehirnsubstanz missfarbig, bläulich-grau, gelatinös. Die übrige Gehirnsubstanz weich, blutreich.

An der Hinterfläche des Rückenmarkes Pia eitrig infiltriert von der Halsanschwellung bis zur Cauda equina. Rückenmarksubstanz weich, serös durchfeuchtet. Uebrige Organe nicht verändert.

Milz leicht vergrössert.

Fall 8. 1871.

P. Elise, 22 Jahre alt, Hausfrau. Frühere Krankheiten: Chron. Rheumatismus, viel Kopfschmerzen.

17. Juni erkrankte Pat. mit heftigem Stirnschmerz, der nach dem Nacken hin ausstrahlt. Abends „kann der Kopf vor Schmerz nicht mehr bewegt werden".

18. Juni: Abwechselnd Frieren und Hitzegefühl, zweimal Erbrechen. 20. Juni Eintritt in Spital.

Status:

Pat. von gutem Ernährungszustand, liegt mit nach hinten abgebogenem Kopfe auf der r. Körperseite. Starke Röthung des Gesichtes. Schweissausbruch; Pupillen beiderseits gleich, reagieren gut. Musculatur des Halses und Nackens mässig contrahiert, auf Druck empfindlich, ebenso die Halswirbelsäule. Beim Versuch, Pat. aufzusetzen, wird der Rücken steif gemacht, Kopf ängstlich nach hinten gehalten. Sensorium vollständig frei. T. 38.8, 39,4, 38.4.

Die übrigen Organe ergeben normalen Befund.

21. Juni: T. 38.4, 38.0, 39.5. Kein Erbrechen. Opistotonus mehr ausgesprochen, sonst keine Aenderung.

22. Juni: T. 38.0, 37.3, 38.5.

Mittags Athemnoth, angeblich bedingt durch Schmerzen in der Brustmuskulatur. Halswirbelsäule auf Druck sehr empfindlich. Reaction der Pupillen bleibt normal. Ebenso das Sensorium.

23. Juni: Zustand dauert so fort, bis 23. Juni 4 Uhr morgens bei klarem Bewusstsein rascher Collaps, oberflächliche Respiration, Exitus eintritt.

Sectionsbefund:

Schädel: Dura mit Schädel verwachsen, verdickt, sehr blutreich. Pia an der ganzen Convexität und besonders längs der fossa Sylvii getrübt. Dieselbe Trübung setzt sich auf die Basis fort, dann von der obern Fläche des Kleinhirns durch die Rima transv. auf die Tela. Nur an wenig Stellen intensive Gelbverfärbung der Trübung. In den Seitenventrikeln serös getrübte Flüssigkeit. Gehirnsubstanz weich, blutreich. Die Pia des Rückenmarks zeigt vornehmlich auf der Rückfläche dasselbe getrübte Aussehen. Unterhalb der Halsschwellung geht dasselbe in ein gelatinös-eitriges über und reicht bis Conus medullaris. Substanz des Rückenmarkes nicht verändert.

Auf den Lungen ausser alten Adhärenzen beginnende Hypostasen.

Milz vergrössert, schlaff, Parenchym weich, kirschroth

Nieren gross, Corticalsubstanz verbreitert, getrübt. Sonst normale Verhältnisse.

Fall 9. 1871.

M. Lorenz, Taglöhner, 30 Jahre alt, erkrankte den 11. Juli mit Kopfschmerzen, die in den Nacken ausstrahlten, leichtem Uebelsein und Ermüdung. Dieser Zustand verschlimmert sich den 14. Juli, als plötzlich Erbrechen Schwindel Bewusstlosigkeit auftritt. 15. Juli Eintritt.

Status:

Mittlerer Ernährungszustand. T. 39.2, 38.8. Puls 100, voll. Zunge belegt. Pat. liegt in Seitenlage mit deutlicher Opistotonusstellung. Nacken und Wirbelsäule steif; bei passiver Bewegung lautes Aufschreien. Trismus, Herpes labialis. Pupillen normal, Sensorium leicht benommen. Auf den Lungen ausser feinblasigem Rasseln nichts abnormes. Milz nicht vergrössert.

17. Juli: Ausser dem Nachlassen des Trismus keine Aenderung; öfters Erbrechen. T. 37.3, 38.2.

20. Juli: Leichte Nickbewegungen möglich, heftige Kopfschmerzen, Sensorium frei. T. 37.8, 37,9.

22. Juli: Pat. setzt sich im Bett auf, hält Rücken und Nacken immer noch deutlich versteift. Zeitweise heftige Kopfschmerzen mit Brechanfällen. T. 38.8, 39.2.

25. Juli: Temperatur in den letzten Tagen wieder gestiegen 38.9, 40.0. Auftreten allgemeiner Hyperaesthesie. Zeitweise Pupillen ohne Reaction, mehr Erbrechen, Sensorium bleibt frei. Auf den Lungen keine Aenderung.

4. August: Immer sehr hohe Temperaturen, Wirbelsäule und Nacken ohne Schmerzen beweglich; klagt nur noch über heftigen Kopfschmerz und Empfindlichkeit bei jeder Berührung.

10. August: Fieberfrei. Hyperaethesie in Abnahme, keine Klagen mehr, bewegt sich wie ein Gesunder. Pupillen reagieren normal.

20. August: Pat. erholt sich langsam, geht in den Garten, keine Klagen.

8. September: Vollständig geheilt. Aethesié normal. Tritt aus, Kräftezustand noch reduciert.

Fall 10. 1871

F. Catharina, 42 Jahre alt, Taglöhnerin. Keine früheren wesentlichen Krankheiten. Pat. erkrankte 29. August plötzlich mit Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Erbrechen. 31. August legte sich Pat. zu Bette, da sich die Symptome steigerten, auffallende Schwerhörigkeit auftrat und Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft wurden.

1. September kann sie den Kopf nicht mehr bewegen, will stark gefiebert haben, erbricht alles. Im Bett kann sie nur Seitenlage einnehmen.

2. September Eintritt.

Status:

Mässiger Ernährungszustand. T. 39.0. Pat. liegt in Seitenlage, Kopf nach hinten gebogen im Bett, gibt klare Antworten, scheint schwerhörig zu sein. Augen normal befunden, Puls 88, mittelvoll, regelmässig.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normalen Befund.

Beim Aufrichten schreit Pat. und fährt mit den Händen nach dem Kopfe, um ihn zu stützen. T. 39.1, 38.6.

3. September: Sensorium leicht benommen, Nacken deutlich steif. Wirbelsäule nirgends auf Druck empfindlich; an den Augen nichts abnormes. Kein Erbrechen. T. 38.2, 39,2, 38.6.

4. September: Pat. somnolent, auf lautes Anrufen klare Antworten, Kopfschmerzen. Rückenlage vorgezogen, Wirbelsäule steif, Extremitäten leicht versteift. T. 38.8, 38.5, 39.2.

7. September: Psyche wird freier. Extremitäten leicht beweglich, kann sich selbst aufrichten, hält Rücken und Kopf dabei steif. Kein Erbrechen. T. 38.6, 39.3, 37.5.

9. September: Pat. schläft viel, ist kaum aufzuwecken, lässt Suhlgang und Harn unter sich gehen, heftige Kopfschmerzen. Nackensteifigkeit sehr ausgesprochen, Pupillen eng, auf Licht spärliche Reaction. Zittern beider Arme. T. 38.9, 38.1, 39.9.

25. September: Langsame Besserung. Temperatur zwischen 37.5 und 39.5. Nackensteifigkeit lässt nach; öfters Erbrechen. Viel Kopfschmerzen. Schwerhörigkeit persistiert.

10. Oktober: Pat. bewegt den Kopf äusserst vorsichtig. Kein Erbrechen mehr, Kopfschmerzen, hochgradige Abmagerung.

Vom 20. Oktober an ist Pat. afebril, steht auf, klagt noch oft über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl; der Kopf wird noch mit grosser Vorsicht bewegt. In der weiteren Reconvalescenz tritt plötzlich ohne nachweisbaren Grund abends eine Temperatursteigerung mit Frost, Erbrechen und vermehrtem Kopfschmerz auf, welche Symptome am folgenden Morgen vollständig geschwunden sind.

26. November: Kein Rückfall mehr, Bewegungen des Kopfes normal, keine Klagen mehr, Gehör noch leicht reduciert.

2. Dezember: Geheilt entlassen.

Fall 11. 1872.

M. Anna, 24 Jahre alt, Fabrikarbeiterin, erkrankt 10. Januar mit plötzlich einsetzendem Frieren und Hitzegefühl, Kopfschmerzen, mehrmaligem Erbrechen von galligen Massen. 11. Januar 1872 Eintritt.

Status:

T. 38.1. Puls 100, regelmässig, hart. Pupillen reagieren auf Licht langsam. Bewegungen des Kopfes normal ausgeführt. Psyche ganz frei. Die Untersuchung der innern Organe ergibt normalen Befund. Milz klein. Urin ohne Eiweiss. T. 38.1, 37.7.

12. Januar: Heftiger Kopfschmerz, kein Erbrechen. T. 36.6, 37.9.

13. Januar: Gegen Abend dehnt sich der Kopfschmerz auf Nacken und Wirbelsäule aus. Herpes der Oberlippe im Entstehen; grosse Unruhe T. 36.4, 37.3. Steifigkeit im Nacken für seitliche Bewegungen.

14. Januar: Heftige Rückenschmerzen, Nacken steif, Pupillen reagieren auf Licht nur wenig. Milz klein, Sensorium frei. Puls 64. T. 38.0, 37.4.

15. Januar: Lautes Aufschreien in der Nacht. Am Auge Ptosis mit weiter reactionsloser Pupille, am l. Auge Lagophthalmus mit sehr enger Pupille. Extremitäten schlaff, nirgends Hyperaesthesie. T. 36.8, 37.9.

16. Januar: Nacken- und Rückenwirbel in eine starre Säule verwandelt. Linksseitige Facialisparalyse. Beginnende Malacie der Cornea. Incontinentia alvi. T. 36.1, 37.2.

17. Januar: Pat. bewusstlos mit wenig freien Augenblicken. Grosse Hyperaestesie der Haut an den Extremitäten. Mittags setzt Puls und Athmung zeitweise aus; Exitus 9 Uhr Abends.

Sectionsbefund:

Schädeldach zeigt nichts abnormes. Die Oberfläche des Gehirns stark injiciert, an der Basis, Umgebung des Chiasma und Tuber einer. eine gelblich gelatinöse Infiltration. Gehirnsubstanz feucht, blutreich; Ventrikel etwas erweitert, in den Seitenventrikeln leicht getrübtes Serum.

Der obere Abschnitt der Vorderfläche des Rückenmarkes stark injiciert, an der hintern Fläche, besonders in der Umgebung der Lendenanschwellung ausgedehnte Trübung der Pia mit serös-eitriger Infiltration.

Die übrigen Organe zeigen keine besonderen Veränderungen.

Fall 12. 1887.

H. Caroline, 48 Jahre alt, Hausfrau, war schon mehrfach wegen Emphysem der Lungen und chronischer Bronchitis hier in Behandlung.

Seit ca. 4 Wochen wieder vermehrter Husten, Auswurf, enger Athem.

15. Februar Eintritt wegen dieser Beschwerden.

Status präsens:

Dürftiger Ernährungszustand. T. 37.3. Puls 84, regelmässig, hart, Zunge leicht belegt. Am Kopfe nichts abnormes.

Lunge: Tiefstand der Lungengrenzen, Schall überall sonor, verbreitete feinblasige Rasseln bei scharf vesiculärem Athmen.

26. März: Auf Anwendung der gewöhnlichen Mittel und Bettruhe bessert sich der Catarrh der Lungen langsam. Pat. ist bleibend fieberfrei, hat an Gewicht 3 ℔ zugenommen.

27. März: Pat. klagt plötzlich über heftigen Kopfschmerz, Frösteln. T. 38.3. Objectiv keine Aenderung.

31. März: Dieselben Klagen. Temperatur bleibt leicht febril.

6. April: Kopfschmerz in Zunahme. T. 38,0, 38.5. Objectiv lässt sich nichts nachweisen.

7. April: Bewegungen des Kopfes werden schmerzhaft, keine Nackensteifigkeit; an den Augen nichts abnormes. T. 40,0, 39.9.

8. April: Leichte Versteifung des Nackens, Pupillen different, Sensorium benommen, Puls 120. Frequente Athmung. T. 38.3, 40.0.

9. April: Uebergang in Coma, Nacken steif, Opistotonus ausgesprochen. Ohne weitere Aenderung tritt abends Exitus ein.

Sectionsbefund:

Schädel: Dach kurz und breit. Dura auf der äussern Seite glatt, Innenfläche rosafarben, trocken, mattglänzend. Weiche Häute auf der Oberfläche trocken, matt, stark injiciert. Die meisten Sulci, besonders des Stirn- und Schläfenlappens enthalten längs den Gefässen grüne eitrige Massen, sodass die Convexität dieser Lappen ein grünliches Ansehen erhält. Im Occipitallappen finden sich ebenfalls eitrige Infiltrationen. Auf der untern Fläche des Gehirns, auf der Pia vor und hinter dem Chiasma, Unterfläche der Pons und Medulla oblongata eitrige Massen. Ebenso in der fossa Sylvii, auf der vorderen Fläche der Medulla und am vordern freien Umfang des Kleinhirns.

Beide Seitenventrikel erweitert, mit einer leicht getrübten weisslichen Flüssigkeit gefüllt, ähnlich der III. Ventrikel. Graue Substanz mit etwas röthlichem Ton, viele Blutpunkte.

Beim Eröffnen der Dura spinalis entleert sich eine dünnflüssige grau-grünliche Flüssigkeit. Dura auf der Innenfläche geröthet, rosafarben. Pia auf der ganzen Ausdehnung an der Hinterfläche des Rückenmarkes mit dickem eitrigem Belag, besonders im untern Dorsalmark. An der Vorderfläche wenig Belag, der nach unten zu etwas reichlicher wird. Consistenz des Markes überall derb, graue Substanz stark abgehoben, leicht röthlich. Weisse Substanz ebenfalls leicht injiciert. Weder im Schädel noch Rückenmark Knötchen.

Herz im Zustand der braunen Atrophie.

Lungen emphysematisch erweitert, Bronchien im chronischen Entzündungszustand, Oedem.

Leichter Milztumor, Durchschnitt schmutzig grauroth, von zäher Consistenz. Beiderseits Nephritis interstit. chron.

Fall 13. 1887.

F. Heinrich, 56 Jahre alt, Knecht; vor 2 Jahren Fall auf den Kopf, soll in Folge desselben das Gehör am l. Ohr verloren haben, sonst wieder arbeitsfähig. 11. März erkrankte Pat. plötzlich mit heftigem Kopfschmerz und Erbrechen, musste zu Bett. Nach drei Tagen wird Pat. sehr unruhig, deliriert, und wird 14. März in somnolentem Zustand in Spital verbracht.

Status:

Sehr guter Ernährungszustand. T. 38.7. Starke Nackenstarre. Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht. Trismus. An der Oberlippe Herpeseruption im Entstehen. Puls 88, gross, weich, etwas unregelmässig. Herzgrenzen normal, Töne rein.

Lungengrenzen normal, Schall sonor, verbreitetes Oedem, Trachealrasseln.

Abdomen prall gespannt, Leber normal, Milz normal gross. Urin enthält Eiweiss, hyaline und granulierte Cylinder.

Abends: T. 38.3. Ohne wesentliche Aenderung tritt Nachts Exitus ein.

Sectionsbefund:

Schädel regelmässig, Nähte gut entwickelt, Hinterhaupt stark vorspringend; Dura ziemlich dick, gespannt, auf der Innenfläche mässig injiciert. Die weichen Hirnhäute trübe, nach vorne gelb-weiss. Ueber dem r. Stirnlappen eitriger Belag. Opticus bis zum Verlassen der Schädelhöhle beiderseits in eitrige Massen eingehüllt. Ebenso das Infundibulum. Unterfläche der Pons und Medulla oblongata mit dickem Belag belegt.

In der r. fossa Sylvii ist die weiche Hirnhaut mässig injiciert, transparent.

Der r. Seitenventrikel enthält flockige, eiterähnliche Flüssigkeit. Ependym mit zahlreichen punktförmigen Extravasaten. Gehirn besonders in der gauen Substanz sehr blau, von guter Consistenz, Knochen nirgends verletzt, keine Knötchen. Beim Eröffnen der Dura spinalis entleert sich wenig, etwas röthliche Flüssigkeit. Pia in der ganzen Ausdehnung trübe undurchsichtig, im Cervicaltheil und den oberen Parthien des Rückenmarkes eitrig infiltriert. Nirgends Knötchen. Das Rückenmark sehr blau, graue Substanz stark abgehoben.

Am Herzen leichte Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

Lunge: In der r. Lunge, ziemlich in der Mitte des Oberlappens ein apfelgrosser vorspringender Herd von dunkler Farbe, nicht lufthaltig, entleert auf Druck dunkle, rothe Flüssigkeit (Pneumonia centralis).

Daneben beiderseits leichte Pleuritis mit geringem serösen Exsudat. Hypostase der Unterlappen, Oedem. Beginnende Nephritis parenchymatosa, Cystitis und Pyelitis hämorrhagica.

Fall 14. 1887.

M. Johann, 21 Jahre alt, Commis, hatte als Kind eine Lungenentzündung durchgemacht. Pat. erkrankte 5. April mit Schüttelfrost, Hustenreiz, Hitzegefühl, Heiserkeit, Kopfschmerzen. 5. April Eintritt.

Status:

Guter Ernährungszustand. T. 38.8. Resp. 60. Puls 120, voll, regelmässig. Zunge breit, wenig belegt. Lippen cyanotisch. An den Augen nichts abnormes; keine Lähmungen der Gesichtsmuskeln, keine Contracturen, Kopf leicht beweglich, kein Herpes, Sensorium normal.

Herz: Leichte Hypertrophie des r. Ventrikels, an der Herzspitze ein systolisches blasendes Geräusch.

Lunge: Vorn rechts von der V. Rippe, hinten rechts vom V. Brustwirbel abwärts absolute Dämpfung mit bronchialem Athmen vesiculär. Keine Rasseln. Sonst Scholl sonor. Athmen vesiculär. Sputa rostfarben, spärlich.

Milz und Leber nicht vergrössert.

Urin enthält Eiweiss, keine Cylinder

6. April: Puls 112, voll, regelmässig. Auf den Lungen keine Aenderung. Abends: Dyspnoe, Cyanose der Wangen. T. 39.5, 39.4. 37.7.

7. April: Leichtes Aufhellen der gedämpften Lungenparthie, Crepitatio redux.

Heftige Kopfschmerzen, Nacken versteift. Pupillen reagieren, Sensorium frei. T. 38.6, 38.2, 37.9.

8. April: In der Nacht Auftreten von starker Dyspnoe, Cyanose, Puls klein, verbreitetes Lungenödem. Pat. greift mit den Händen fortwährend nach dem Kopfe; Nacken und Wirbelsäule ganz steif. Lautes Stöhnen und Aufschreien. Abends Coma, Exitus. T. 37.2, 39.2, 39.3.

Sectionsbefund:

Schädel regelmässig, Dura gespannt, mit dem os

frontale verwachsen, Aussenfläche geröthet, Innenfläche trüb, opak, injiciert. Die weichen Häute an der Convexität besonders im Verlauf der Sulci eitrig infiltriert. Gyri stark abgeplattet. Die Gegend vor und hinter dem Chiasma mit dünnem eitrigem Belag. Auch auf den weichen Häuten des Kleinhirns und der Medulla findet sich auf der obern und untern Fläche eitriger Belag. Linker Seitenventrikel erweitert, enthält viel klare seröse Flüssigkeit. Rechter Ventrikel nicht verändert. Gehirnsubztanz sehr blutreich.

Dura spinalis an der Aussenfläche stark injiciert, auf der Innenfläche rosaroth. Weiche Häute auf der ganzen Ausdehnung getrübt, stellenweise, besonders im Cervical- und Lumbaltheil eitrig infiltriert. Die Trübung und Infiltration auf der Rückfläche mehr ausgesprochen wie der Vorderfläche. Consistenz gut, eher etwas derb. Zeichnung deutlich. Im obern und mittleren Theil des Dorsalmarkes einzelne punktförmige Haemorrhagien in die weissen Hinterstränge.

Am Herz Hypertrophie und Dilatation des r. Ventrikels, Insufficienz der Mitralis. Enge Aorta.

Lunge: R. Lunge durch dicke Fibrinauflagerungen mit der Pleura verklebt. Oberlappen lufthaltig, stark ödematös. Unterlappen zum grössten Theil luftleer, schlaff, in den hintern Parthien schmutzig dunkelgrau-roth, mürbe. (Pleuropneumonie.) L. Lunge frei, retrahiert, Oberlappen lufthaltig ödematös. Unterlappen wenig lufthaltig, schlaff, blutreich, dunkelbraun. In den Bronchien wenig schleimige Flüssigkeit. (Pneumonie in Lösung.) Beginnende parenchymatöse Nephritis. Milz gross, dunkelroth, weich; Pulpa leicht vorquellend.

Fall 15. 1889.

K. Marie, 23 Jahre alt, Fabrikarbeiterin, war füher nie krank. Nach vollständigem Wohlbefinden erkrankte Pat. 30. April mit Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit, Schmerzen in allen Gliedern. In Rückenlage Schmerzen im Nacken und Wirbelsäule. Alles Genossene wird erbrochen.

2. Mai Fintritt.

Status:

Mittlerer Ernährungszustand. T. 38.6. Puls 88, mittelgross, aussetzend. Ptosis des l. Auges. L. Bulbus deviirt nach innen. Zunge feucht, breit, belegt. Leichte Parese der r. Gesichtsmuskulatur. Nacken etwas versteift; Sensorium frei.

Herz und Lungenbefund normal.

Milz etwas vergrössert.

Die Hals- und Brustwirbel auf Druck sehr empfindlich. Urin ohne Eiweiss.

3. Mai: Pat. liegt in Seitenlage mit angezogenen Oberschenkeln; bei forcierter Rückenlage Abwehrbewegungen. Nacken steif. T. 37.3, 38.5.

4. Mai: Sensorium wird leicht benommen; Abends Coma; ohne neue Symptome in der Nacht Exitus.

Sectionsbefund:

Schädel regelmässig, Dura gespannt, nach hinten geröthet, vorn blass. Pia zwischen den zwei Stirnlappen und über der Prons getrübt, in der fossa Sylvii unregelmässig injicirt. Gehirnsubstanz weich, ödematös. R. Seitenventrikel erweitert.

Duralsack des Rückenmarkes erweitert; Gefässe stark injicirt. In der Höhe des VIII. und des X. Rückenwirbels auf der Vorderfläche der Pia je eine hanfkorngrosse röthlich verfärbte Stelle; die Rückfläche ist in den untern $^2/_3$ diffus getrübt, von einzelnen röthlichen Flecken durchsetzt.

Rückenmark blass, feucht.

Lungen hypostatisch, ödematös.

Milztumor, Nephritis parenchymatosa.

Pelvioperitonitis hämorrhagica.

---

2. Meningitis cerebro spinalis siderans. (Hirsch),

die Méningite foudroyante der Franzosen.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich ohne jegliches Vorbotenstadium und setzt sofort mit den heftigsten Symptomen der Meningitis, mit Schüttelfrost, Erbrechen, Convulsionen, Bewusstlosigkeit ein. Tourdes[1]) giebt in seiner Beschreibung der Cerebrospinalmeningitis eine sprechende Schilderung dieses blitzartigen Krankheitsbildes:

„Tout à coup au milieu de la santé la plus par-

---

[1]) Tourdes, Hystoire de l'épidémie de la méningite. Strassbourg 1843.

faite, des hommes, pleins de jeunesse et de force, étaient atteints des accidents les plus graves; ils succombaient en peu d'heures sans qu'aucun trouble fonctionel eût précédé cette subite invasion. Des militaires ont été frappés dans la rue, à l'exercice, dans les casernes, pendant leur repas; ils tombaient comme foudroyés, et l'on transportait à l' hôpital dans un état désespéré des hommes, qui peu auparavant faisaient leur service sans se plaindre".

Nachdem unter grosser Unruhe der Kranken und klonisch-tonischen Zuckungen einzelner Muskelgruppen sich Nacken und Rückenstarre ausgebildet hat, geht der Zustand gewöhnlich rasch in ein vollständiges Coma über, dem die Kranken in kurzer Zeit unter Collapserscheinung erliegen. Die ganze Dauer dieser Krankheitsform kann sich auf wenige Stunden bis zwei Tage erstrecken. Ein günstiger Ausgang derselben wurde nur in sehr vereinzelten Fällen beobachtet.

Fall 1. 1871.

Schw. Constantin, 40 Jahre alt, Zimmermann, wird den 1 April 1871 in vollständig bewusstlosem Zustand auf die Abtheilung gebracht. Seine Begleitung gibt an, Pat. hätte seit einem Tage über Schmerzen in allen Gliedern und im Kopfe geklagt, mehrmals erbrochen, heute Nacht deliriert und wäre heute früh in diesen bewusstlosen Zustand verfallen. Von früheren Krankheiten ist nichts bekannt.

Status:

Kräftiges, gut genährtes Individuum. Augen etwas hervortretend; Pupillen eng, reagieren kaum. Keine Nackensteifigkeit. Extremitäten hängen schlaff am Körper herab. Auf Kneifen etc. keine Reaction. Herpes labialis.

Lungenbefund normal; Athmung 70, oberflächlich. Puls 120.

Herz: normale Grenzen, Töne rein.

Abdomen aufgetrieben. Milz nicht vergrössert. T. 39.3, 38.5, 38.1.

Pat. wirft sich unter lauten Schmerzäusserungen fortwährend im Bett hin und her; Abends Sensorium etwas freier;

auf Berührung der Muskulatur in Gesicht und Extremitäten lautes Schreien mit abwehrenden Bewegungen.

2. April: Pat. antwortet auf Fragen, jedoch verworren und unklar. Klagen über Kopfschmerzen, Halsschmerzen, „gelähmte Beine“ mit reissenden Schmerzen. Dabei ist Pat. sehr unruhig, wirft sich von einer Seite auf die andere, ohne den Nacken steif zu halten.

Der r. Bulbus is nach innen gerollt, der l. normal gestellt. Beide Pupillen verengt, reagieren nicht auf Licht. Sonst keine Lähmungserscheinungen im Gesicht. Puls 120, klein. T. 38.0, 37,1, 38.4. Gegen Abend wird der Puls frequenter, zugleich kleiner. Gleichzeitig tritt tiefes Coma ein, Cyanose des Gesichtes, Respiration aussetzend, Trachealrasseln. Exitus Abends 7 Uhr.

Sectionsbefund:

Lungen beiderseits vollständig lufthaltig, serös durchfeuchtet, blutreich; in beiden Pleuraräumen etwas klare freie Flüssigkeit, leichter fibrinöser Belag der Pleuren.

Herz zeigt normalen Befund. Körpermuskulatur auffallend trocken und sehr dunkel.

Leber normal. Nieren: leicht vergrösserte Corticalsubstanz, getrübt, verbreitert.

Milz: schlaff, gross, Gewicht 510 Gramm.

Schädel: Dura und Schädeldach von normaler Beschaffenheit. Zwischen Dura und weichen Hirnhäuten reichliches gelblich trübes Exsudat, auch aus dem canalis spinalis fliesst aus denselben Räumen ähnliche Flüssigkeit. Die Pia an der ganzen Convexität und Basis stark getrübt. Zwischen den einzelnen Lappen und in der Umgebung des Chiasma eitrig-fibrinöse Auflagerung. Ventrikel erweitert, ausgefüllt mit trüber Flüssigkeit. In den Hinterhörnern dicker Eiter. Gehirnsubstanz fest, eher blutarm, venöse Gefässe strotzend. Gyri platt.

Rückenmarkskanal nach unten nicht eröffnet.

Fall 2. 1871.

Sch. August, 20 Jahre alt, Knecht, soll den 12. August plötzlich mit Brechen, Kopfschmerz und unter Schüttelfrost erkrankt sein; wurde den 14. August in soporösem Zustand auf die Abtheilung gebracht.

Status:

Pat. liegt in Seitenlage mit angezogenen Beinen stöhnend

im Bett. Auf Fragen keine Antwort. An den Augen doppelseitige Ptosis, Pupillen eng, reagieren schwach auf Licht. T. 39.5. Puls 60, regelmässig, klein.

Nacken steif, bei Berührung schmerzliches Verziehen des Gesichtes.

Lungen und Herz normal befunden.

Abdomen eingezogen, hart. Milz klein.

15. August: Keine Aenderung im Zustand, Mittags Trismus, Aussetzen der Respiration, Puls klein, fliegend. Exitus.

Sectionsbefund:

Schädel und Rückenmark: Venöse Hyperämie der Dura; auf der Pia serös-eitriges Exsudat auf Convexität und Basis cerebri ausgedehnt. Seitenventrikel erweitert, enthalten vermehrte seröse Flüssigkeit. Umgebung derselben besonders um den fornix erweicht; übrige Gehirnsubstanz fest, blutreich. Die r. Hälfte des Kleinhirns erweicht mit kleinen hämorrhagischen Herden durchsetzt.

Der Durasack des Rückenmarkes erweitert, mit seröser Flüssigkeit angefüllt. An der Hals- und Lendenmarkanschwellung die Pia eitrig infiltriert, mehr auf Hinter- wie auf der Vorderfläche.

Auf den Lungen beginnende Hypostase mit fibrinösem Belag der Pleuren.

Milz weich, vergrössert.

Die übrigen Organe nicht verändert.

Fall 3. 1888.

M. Johann, 16 Jahre alt, Bäcker, soll den 26. März abends plötzlich bei der Arbeit unter Schüttelfrost und Convulsionen zu Boden gefallen sein, wurde bewusstlos aufgehoben und nach dem Spital verbracht.

Status:

Kräftiger Ernährungszustand. Sensorium vollständig benommen; wirft mit den Armen um sich, stöhnt fortwährend. T. 39.2. Puls 120, klein, weich. Augen werden geschlossen gehalten, keine Differenz der Pupillen, keine Deviation; mässige Reaction auf Licht.

Nacken beweglich, kein Opistotonus. Bei Berührung der Wirbelsäule schreit Pat. laut auf.

Die Untersuchung der innern Organe ergiebt, so weit möglich, normale Verhältnisse.

27. März: Nachts laute Delirien, gegen Morgen Coma, keine Nackenstarre, keine Veränderung an den Pupillen.

Gegen Mittag wird der Puls fliegend, nicht mehr zu zählen. Respiration unregelmässig, Trachealrasseln. Exitus 1 Uhr 30 nach ein-und-dreissig-stündiger Erkrankung. T. 39.5, 40.2.

Sectionsbefund:

Schädel regelmässig. Dura fest mit Schädel verwachsen. Weiche Häute an der Convexität ziemlich stark geröthet, an der Basis getrübt. An der Convexität längs der Gefässe gelbliche und gallertig weisse Streifen.

Beide Seitenventrikel erweitert, enthalten trübe Flüssigkeit, Gehirnsubstanz blutreich, Consistenz weich.

Die Pia des Rückenmarkes gegen das Lendenmark zu stark injiciert, auf der Hinterfläche stellenweise leichte Trübung.

Die gelblichen Stellen des Gehirns und Rückenmarkes sind kleine Eiterherde längs den Gefässen.

Herzbefund normal.

R. Lunge zeigt beginnende Bronchopneumonie, sonst verbreitetes Oedem.

An den Nieren leichte Trübung und Verbreiterung der Rindensubstanz.

Milz wenig vergrössert, schlaff; Durchschnitt blassgrau-roth.

Im Dünndarm Schwellung, Vergrösserung und röthliche Verfärbung der Peyerschen Plaques. (Enteritis follicularis).

Fall 4. 1889.

R. Giuseppe, 22 Jahre alt, Maurer, will früher nie krank gewesen sein.

27. April: Auftreten von Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen. Gleichzeitig soll das linke Ohr und seine Umgebung angeschwollen sein.

28. April: Aus dem linken Ohr ergiesst sich Blut mit Eiter vermengt. Pat. wird unruhig, zeitweise benommen. Eintritt in Spital.

Status:

Guter Ernährungszustand. T. 40,0, Puls klein, nicht zählbar. Cyanose des Gesichtes. Pupillen weit, reagieren kaum. Meatus auditorius ext. sin. geröthet, geschwollen, aus demselben fliesst rahmiger Eiter.

Nacken steif. Pat. wirft sich im Bett von einer Seite auf die andere. Keine Lähmungserscheinungen.

Herz und Lunge nicht verändert.

Milz vergrössert. Urin enthält Eiweiss. Ohne Aenderung des Zustandes tritt Nachts Coma ein. T. 39.8, 40.4, 40.9, 39.5.

29. April: Unter Collapserscheinungen Exitus.

Sectionsbefund:

Schädeldach unregelmässig. Dura glatt, glänzend, gespannt. Pia matt, leicht getrübt. Unter dem Kleinhirn ein Eiterbelag. Gehirnsubstanz weich, blutreich; Seitenventrikel etwas erweitert, enthalten seröse Flüssigkeit.

Duralsack des Rückenmarks prall gefüllt; nach Eröffnung zeigt die Pia auf der ganzen Ausdehnung bis zur Cauda equina grünlich eitrigen Belag. Pia selbst leicht getrübt. Querschnitt durch das Rückenmark zeigt deutliche Abgrenzung der zwei Substanzen. Consistenz weich.

Auf beiden Lungen hypostatische Pneumonie.

Milz vergrössert, blauroth, brüchig.

Rechte Niere mit der linken in Hufeisenform verwachsen, weiter nicht verändert.

Fall 5. 1889.

Sch. Johann, 29 Jahre alt, Bahnangestellter, erkrankt während der Arbeit (30. April) mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Frost. Wenige Stunden hernach wird Pat. sehr unruhig, verfällt in comatösen Zustand. Translation nach Spital.

Sectionsbefund:

Kräftig gebautes Individuum. T. 40.6. Puls klein, kaum fühlbar. Starke Cyanose des Gesichtes. Respiration 48. Pat. sehr unruhig, greift fortwährend mit den Händen nach dem Kopfe; bei Berührung desselben Abwehrbewegungen. Pupillen weit, reagieren träge. Coma.

Herz- und Lungenbefund normal.

Milz gross.

Im Urin viel Eiweiss.

Nachts sehr unruhig, Stöhnen bei vollständigem Coma. T. 40.0, 39,2, 39.8.

1. Mai: Morgens Exitus.

Status:

Schädel breit, Nähte erhalten, Dura gespannt; Innenfläche der Dura rechts geröthet, glatt, links mit 2—3 mm

dickem eitrigem, abstreifbarem Exsudat bedeckt. Mikroscopisch viele in fettiger Degeneration sich befindende Eiterkörperchen und grössere Zellen. Pia über Stirn- und Scheitellappen eitrig belegt, in den hintern Parthien nur einzelne eitrige Streifen, Basis cerebri von dickem grünlichem Eiter belegt. Gehirnsubstanz weich, etwas ödematös.

Nach Herausnahme der Schädelbasis findet sich schleimiger Eiter in der Nasenhöhle und in beiden Keilbeinhöhlen.

Die Pia spinalis an Rück- und Vorderfläche getrübt, auf den hintern untern Theilen des Dorsalmarkes eine grünlichgelbe opake Infiltration. Rückenmark weich, Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz leicht verwischt.

Auf den Lungen Hypostasen, Oedem.

Milztumor. beginnende Nephritis parenchymatosa.

Fall 6. 1890.

G. Hermann, 18 Jahre alt, Bäcker, früher nie erheblich krank, wird den 15. März Mittags bei vollständigem Wohlbefinden zum Brodvertragen ausgeschickt, stürzt auf der Strasse „wie vom Schlag getroffen hin", und wird in bewusstlosem Zustand in Spital verbracht.

Status:

Sehr kräftiger Körperbau; Sensorium vollständig benommen. T. 40.1.

Pat. liegt in Seitenlage mit angezogenen Oberschenkeln, versteift, wirft sich während der Untersuchuug von einer Seite auf die andere. Kopf leicht nach hinten gebogen, Nacken starr. Für kurze Momente Ruhe, auf Berührung sofort wieder die Drehbewegungen. Gesichtsfarbe leicht geröthet, keine Cyanose. Pupillenweite differiert. L. weiter wie R., reagieren auf Licht. Keine Deviation. Keine Lähmung der Gesichtsmuskeln. Zeitweise Stirnrunzeln. Aus Nase und Ohr kein Ausfluss. Kein Herpes. Mund wird geschlossen gehalten. Trismus. Jede Exspiration von lautem Stöhnen begleitet.

Lungenbefund normal.

Herzgrenzen normal. Töne rein. Puls 100, voll, regelmässig.

Abdomen mässig gefüllt. Milz klein; Blase enthält (Catheterismus) 1 Liter klaren Harn ohne Eiweiss und Zucker.

16. März: Nachts sehr unruhig, greift mit den Händen nach dem Kopfe. Mehrmals Erbrechen. Abwechselnd Strabismus divergens und convergens. Pupillen different, reagieren.

Puls frequent, regelmässig, kleiner wie gestern. Pat. schluckt nichts mehr, lässt unter sich gehen, vor dem Munde weisser Schaum. T. 39.5, 38.9, 40.0.

17. März: Athmung wird frequenter. Puls klein. 100. Hochgradiger Opistotonus, Nacken starr, Beugecontractur der untern Extremitäten. Mittags ergiesst sich aus beiden Nasenlöchern rahmig-gelblicher Eiter in grossen Quantitäten. Auf den Lungen verbreitete Rasseln, Athmung sehr frequent.

Gegen Abend Puls 180, sehr klein, Trachealrasseln; Exitus. T. 39.5, 40.0, 41.3 post mortem.

Sectionsbefund:

Schädeldach regelmässig, dünn, Nähte erhalten, mässig stark mit Dura verwachsen, Innenfläche geröthet. Weiche Häute an der Convexität mit zahlreichen, in den Sulci liegenden, bis 2 frcs-stück grossen, gelb-grünen, weichen, eitrigen Platten bedeckt. Auch an der Basis finden sich viele eitrige Infiltrationen, theilweise fest, theilweise flüssig. Zwei dicke Eiterstränge erstrecken sich längs dem Nervus acusticus in den Meatus auditorius int. hinein. N. olfactorius liegt in dichtem Eiterbelag.

Beide Seitenventrikel erweitert, enthalten trübe grau-röthliche Flüssigkeit. Pia der Pons und Medulla oblongata eitrig infiltriert. Gehirnsubstanz weich, blutreich.

Im Rückenmarkskanal in der obern Brustgegend zwischen Dura und Pia eine bohnengrosse mit gelbgrünem Eiter belegte Stelle. Die Pia besonders in der Höhe des Brust- und Lendenmarkes auf Vorder- und Rückfläche mit flüssigem haftendem Eiter bedeckt, eine grössere Ansammlung von Eiter im Lumbaltheil des Kanales.

Das Halsmark ist im Durchschnitt blau, graue Substanz grau-röthlich.

Im Brust- und Lendenmark grosse Blässe der weissen Substanz.

Herz normal.

Linke Lunge zeigt frische fibrinöse Auflagerung und broncho-pneumonische Verdichtung des Unterlappens.

Rechte Lunge in ödematösem Zustand.

Milz klein, blass, grau-röthlich.

Nieren nicht verändert.

3. Meningitis cerebro-spinalis abortiva.

Sie zeichnet sich aus durch eine verhältnissmässig geringe Entwickelung der Krankheitssymptome, die nach kurzem Bestehen sich zurückbilden und zu vollständiger Genesung führen. Die Kranken klagen über Kopfschmerzen, Müdigkeit, ziehendes Gefühl und Spannung im Nacken, Ohrensausen, oder aber es stellen sich mitten in der Gesundheit die stürmischen Symptome der Krankheit, Frost, Uebelsein, Erbrechen, Kopfschmerz mit Uebergang in leichte Nackenstarre und Somnolenz ein, die rasch, oft mit Schweissausbruch, fast kritisch, wieder verschwinden, um einem kürzeren, oft aber sehr verlängerten Reconvalescenzstadium Platz zu machen.

Der Umfang, welchen diese Abortivform der Meningitis in den einzelnen Epidemien angenommen, ist selbstverständlich schwer zu bestimmen, da einestheils gewiss viele Fälle, besonders der leichtesten Art, gar nicht zur Beobachtung gekommen sind, anderstheils auch manche, zumal bei Beginn der Epidemie anders mögen beurtheilt worden sein. Sehr schwierig und gewagt ist endlich die Feststellung solcher Formen zu Zeiten, in denen weiters keine Fälle beobachtet worden sind. Dennoch habe ich ausser 3 Abortivfällen während der Epidemie von 1871 einen typischen Fall sporadisch vorgefunden.

Fall 1. 1871.

B. Adolf, 15 Jahre alt, Buchdrucker, war früher nie wesentlich krank.

12. Mai fiel Pat. aus Unvorsichtigkeit bis an den Leib in kaltes Wasser, und glaubt sich dort erkältet zu haben.

13. Mai: heftiges Frieren mit Hitzgefühl, abwechselnd Erbrechen.

14. Mai: Kopfschmerzen, steifer Nacken, Erbrechen. In den folgenden Tagen breiteten sich die Schmerzen über den ganzen Rücken aus, jede Bewegung wird äusserst schmerzhaft. Das Bewusstsein soll zeitweise verschwunden sein. Sonst keine Klagen.

20 Mai: Eintritt.

Status:

Schlechter Ernährungszustand, blass-gelbes Aussehen. Beginnender Herpes labialis. T. 39.0. Beim Aufrichten macht sich Pat. im Rücken steif, hält den Kopf nach hinten gebeugt, jammert. Beide Kniee an den Stamm angezogen. Sensorium frei.

Auf den Lungen ausser einer leichten Dämpfung mit verlängertem Exspirium V. O. R. normalen Befund. Milz klein.

21. Mai: Nacht unruhig; heftige Kopfschmerzen, bei Drehungen des Kopfes sich steigernd. Wirbelsäule steif, Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht normal. T. 39,0 38,4, 37,8.

23. Mai: Kopfschmerzen in Abnahme, Bewegungen etwas freier. T. 38.8, 38.3.

24. Mai: Wieder mehr Schmerzen im Hinterhaupt, vermeidet ängstlich jede Erschütterung, sonst status idem. Sensorium immer frei. T. 38.3, 37.4.

In den folgenden Tagen bessert sich das Befinden fortwährend, die Steifigkeit in Nacken und Wirbelsäule verschwindet, der Kopfschmerz immer noch vorhanden. Herpes trocknet ein; eine neue Störung ist nicht eingetreten. Die Temperatur fällt langsam zur Norm herunter.

25. Mai: 38.3, 38.6.
26. „ 37.6, 38.1.
27. „ 37.3. 37.4.
28. „ 36.5, 37.0.
29. „ 36.1.

Den 29. Mai kann Pat. „mit Kopfschmerzen als in Heilung begriffen“ nach seiner Heimat transportirt werden

Fall 2. 1871.

H. Johann, 32 Jahre alt, Kutscher. Frühere Krankheiten: Erysipelas faciei, öfters Brustcatarrhe.

Pat. kam den 26. Mai auf die Abtheilung mit Klagen über Gelenkrheumatismus, die in letzter Zeit sich bedeutend

verstärkt haben sollen. Kopfschmerzen, Frostgefühl, Appetitmangel.

Status:

Gut genährtes Individuum. T. 39.6. Puls 96, voll, regelmässig. Kopf frei, Pupillen normal. Auf Lungen und Herz nichts abnormes

Abdomen voll, nirgends auf Druck empfindlich. Deutliches Ileo-coecalgurren. Milz gross. Auf dem Abdomen viele roseola-artige Flecken. Das r. Ellbogen- und r. Kniegelenk geschwollen, auf Druck sehr empfindlich.

Die Diagnose wurde auf Typhus abdominalis combiniert mit rheumatischer Gelenkschwellung gestellt.

Bis zum 1. Juni hielten die typhösen Erscheinungen vollständig an; permanentes Fieber zwischen 38.5 und 39.6. Gelenkschwellungen auf Natr. salicyl. geschwunden.

2. Juni. Pat. klagt über Rauschen und Schmerzen im l. Ohr. Abnahme des Gehörs, das Ticken der Uhr bei Anlegen an das Ohr nicht gehört. Kein Ausfluss, objectiv nichts zu sehen.

8. Juni: Langsame Remission der Temperatur. Gehörstörung persistiert.

10. Juni: Plötzlich Ansteigen der Temperatur auf 40.0; unerträgliche Kopfschmerzen im Hinterkopf, beginnender Herpes labialis.

11. Juni: Nackenschmerzen, Kopf nach hinten gebeugt, Wirbelsäule steif. T. 38.0, 39.0. Pupillen eng, reagieren träge.

16. Juni: Nackenstarre hält an, deutlicher Opistotonus. Temperaturen bleiben febril, überschreiten 38.5 nicht. Heftige Kopfschmerzen, Sensorium immer frei.

22. Juni: Langsame Entfieberung. Heute 37.4, 37.9. Nacken beweglich, doch werden Bewegungen, weil schmerzhaft, gemieden. Anfallsweise Kopfschmerzen. Leichte Besserung des Gehörs.

5. Juli: Abends noch leichte Kopfschmerzen, sonst Wohlbefinden.

18. Juli. Pat. klagt nur noch über Schwerhörigkeit am l. Ohre, sonst vollständig hergestellt. Tritt aus.

Da die Symptome bei Beginn und im Verlauf der Krankheit vom 26. Mai bis 10. Juni durchaus auf Typhus abdominalis hinweisen und nichts von Meningitis epidemica durchblicken lassen, dagegen die plötzlich hinzutretenden meningitischen Erscheinungen in der Reconvalescenz derselben das typische Bild der Meningitis wiedergeben, darf,

zumal wir uns mitten in einer grösseren Epidemie befinden, dieser Fall als Abortivform angesprochen werden.

Fall 3. 1871.

G. Joseph, Landarbeiter, seit 4 Monaten in der Strafanstalt, erkrankte den 13. August mit Erbrechen, Kopfschmerz, Ziehen in Nacken und Rücken. In den folgenden Tagen Zunahme der Symptome; mehrmalige Schwindelanfälle.

18. August. Ueberführung nach dem Spital.

Status:

Aeusserst kräftiges Individuum, somnolent, nur durch mehrmaliges Anrufen zu Antworten zu bringen: klagt über heftigen Kopfschmerz. Reissen im Rücken. Kopf beweglich, doch sind Bewegungen äusserst schmerzhaft. Keine Contracturen, keine Lähmungen. An den Augen nichts abnormes. Temperatur afebril. Puls voll, regelmässig, 96.

Die inneren Organe ergeben normalen Befund.

19. August: Status idem. Sensorium bald frei, bald benommen. T. afebril.

21. August: Pat. seit heute Nacht in Seitenlage, klagt über heftigen Kopfschmerz, nach dem Nacken hin ausstrahlend. Leichte Versteifung. Linke Pupille weiter wie die rechte; leichter Strabismus divergens. Beginnender Herpes labialis. Pat. unruhig, wirft sich im Bett hin und her. T. 38.0, 38.2.

22. August. Pat. ruhiger. Sensorium frei, klagt über heftigen Kopfschmerz. Pupillendifferenz und Strabismus persistieren. T. 37.2, 37.6.

25. August. Kopf frei beweglich. Beim Aufsitzen Schwindelgefühl. Kopfweh. T. normal.

30. August. Pat. steht auf, Abends ein drückendes Gefühl im Kopf. Leichte Differenz der Pupillen und Strabismus divergens immer noch wahrnehmbar.

2. September: Pat. wird als Reconvalescent der Anstalt zurückgegeben.

Fall 4. 1886.

O. Gustav, 19 Jahre alt, Schlosser, erkrankte den 17. April plötzlich mit Uebelsein, Erbrechen, Kopfschmerz, Fieber.

18. April. Eintritt.

Status:

Abgemagertes Individuum, liegt mit leicht versteiftem Nacken in Rückenlage. Lautes Stöhnen. Sensorium frei.

An den Augen nichts abnormes. Beginnender Herpes labialis. T. 40.8, Abends 40.3. Innere Organe ergeben normalen Befund. Urin ohne Eiweiss.

19. April. Sensorium bleibt frei, Nacken etwas beweglicher, ziehende Schmerzen in Nacken und Rückgrat. Erbrechen. T. 40.0, 38.3, 39.1.

20. April: Status idem. T. 38.2, 39.3, 39.2.

22. April: Nickbewegungen möglich; Drehbewegungen des Kopfes noch schmerzhaft, klagt über Kopfschmerzen. Herpes über die linke Wange ausgedehnt. Kein Frbrechen mehr. T. 38.0, 37.6, 38.2.

27. April: Bis heute langsame Rückbildung der Nackenstarre. Pat. sitzt frei auf, klagt zeitweise noch über Schwindel und Kopfschmerzen. Herpes eingetrocknet. Abends T. 37.5.

2. Mai. Pat. erholt sich sehr langsam, sehr stark abgemagert; steht auf, klagt nur abends noch über leichten Kopfschmerz.

18. Mai. Bei mässigem Ernährungszustand geheilt entlassen.

4. Meningitis cerebro-spinalis intermittens.

Sie zeichnet sich aus durch periodisch wiederkehrende Acerbationen und Remissionen im Krankheitsverlauf. Der Typus kann ein quotidianer, tertianer oder auch über längere Intervalle ausgedehnt sein. Einzelne Epidemien scheinen besonders diese Form der Meningitis in ihrem Verlauf gehabt zu haben, während andere vollständig frei davon waren.

In dem mir zu Grunde liegenden Material fand sich kein Fall, der hier eingereiht werden dürfte, vielleicht auch deshalb, weil die öfters in der Reconvalescenz beobachteten periodisch wiederkehrenden Temperatursteigerungen etc. gegenwärtig eher als Resorptionsfieber wie als meningitische Nachschübe aufgefasst werden.

5. Meningitis cerebro-spinalis typhoides.

Nach *Hirsch* ist sie diejenige Form der Krankheit, bei welcher nach kürzerer oder längerer Dauer derselben sich ein Status typhosus, Sopor, musitirende Delirien, trockene rissige Zunge, fuliginöser Belag der Zähne und Lippen, kalte Extremitäten, kleiner, sehr frequenter Puls ausbildet. Ein wesentlicher Unterschied liegt in dieser Krankheitsform nicht von den übrigen, nur dass sie prognostisch eine sehr ungünstige ist, und sich meist durch ein verlängertes Terminalstadium auszeichnet. *Ziemssen* hat deshalb diese Modification analog zu ähnlichen Fällen bei Scharlach- und Masernepidemien „protrahierte Meningitis mit schwerer Infection" genannt.

Fall 1. 1871.

M. Rudolf, 17 Jahre alt, Schmied. Frühere Krankheiten: Vor 3 Jahren Typhus abdom., vor einem Jahr Variola.

Seit 14 Tagen Kopfschmerzen, Mattigkeit, Frösteln. In den letzten Tagen Zunahme der Beschwerden, mehrmals Erbrechen, Stechen im Nacken, Schwindelgefühl, Fieber.

27. April: Eintritt.

Status:

Sehr kräftiges Individuum. Bewegungen des Kopfes frei, doch als schmerzhaft vermieden. Pupillen normal, Sensorium frei. T. 39.6. Puls 64, celer, regelmässig, Herzgrenzen normal, Töne rein.

Lungenbefund normal. Abdomen eingezogen, Milz vergrössert.

28. April: Nachts ruhig geschlafen, klagt über heftigen Kopfschmerz, Nacken leicht versteift, Bewegungen äusserst schmerzhaft. Pupillen verengt, reagieren mässig. T. 37.3, 37.8, 37.5.

29. April: Status idem. T. 37.0, 38.4, 38.0,

30. April: Deutlicher Opistotonus. Pupillen eng. Reaction gering; Sensorium zeitweise benommen. Gesicht gedunsen, blauroth. Puls klein, celer, 120. T. 38.0, 38.1, 38.8.

1. Mai: Am l. Mundwinkel Herpeseruption. Soporöser Zustand; fortwährend Singultus. Zunge belegt, rissig, trocken. T. 38.1, 38.7, 38.0.

3. Mai: Pat. verbleibt in diesem soporösen Zustand. Abends halblaute Delirien. Nacken und Wirbelsäule total versteift. Puls wechselnd, bald gross, bald klein. Frequenz zwischen 70 und 120. Ernährung gelingt nur mühsam. T. 37.0, 38.5, 37.2.

6. Mai: Coma, Cyanose des Gesichtes. Mund geöffnet, Lippen bläulich mit fuliginösem Belag. Zunge trocken, rissig; Pupillen eng, ohne Reaction. Puls klein, 120. T. 37.0, 37.5, 38.1. Incontinentia urinae et alvi. Pat. schluckt nicht mehr.

8. Mai: Auftreten von Trachealrasseln, Puls sehr klein, 140; Exitus.

Die Untersuchung des Urins ergab in den letzten Tagen Eiweissgehalt, am 4. Mai deutliche vorübergehende Zuckerreaction.

Sectionsbefund:

Dura fest mit dem Schädeldach verwachsen, venös hyperaemisch. Gyri platt, trocken; zu beiden Seiten der fossa Sylvii Pia eitrig infiltriert. Ebensolche ausgedehnte Infiltrationen an der Basis des Gehirns zwischen Chiasma und Pons. Die Vorderfläche der Medulla oblongata und des Rückenmarkes bis unterhalb der Halsanschwellung starke Trübung und gelbliches Aussehen der weichen Häute. An der Hinterfläche des Rückenmarkes dehnt sich auf der Pia eine gelblich eitrige Infiltration bis in die untersten Parthien des Halsmarkes aus, dann folgt eine Strecke nur eine leicht gelatinöse Trübung, die in der Gegend der Lendenanschwellung wieder zur eitrigen Infiltration wird. Ueberall starke Injection der Gefässe.

Lunge zeigt beginnende hypostatische Verdichtung beider Unterlappen.

Herz gut erhalten.

Abdomen: Sämmtliche Organe sehr hyperaemisch.

Milz gross, weich.

Niere: Rinde verbreitert, trübe, starke Injection des Nierenbeckens,

Fall 2. 1871.

Sch. Barbara, 45 Jahre alt, Hausfrau, gibt von früheren Erkrankungen an: im Jahre 1850 eine Gehirnentzündung, im Jahre 1863 Lungenentzündung.

Pat. erkrankte 28. Mai mit heftigem Schüttelfrost, Husten und röthlichem Auswurf. Am 29. Mai erfolgte eine Frühgeburt von 6 Monaten, die ohne weitere Störung verlief. Bis zum Eintritt in Spital (2. Juni) fortgesetzt hohes Fieber, Husten, röthlicher Auswurf.

Status:

Mässiger Ernährungszustand. T. 38.3, 38.5. Puls klein, 128. Hochgradige Dyspnoe, Nasenflügelathmen, leichtes Trachealrasseln. An den Augen nichts abnormes. Bewegungen des Kopfes frei, Sensorium normal.

Auf den Lungen findet sich hinten beiderseits eine Dämpfung von Handbreite mit bronchialem Athmen und vermehrtem Pectoralfremitus. Verbreitete mittelblasige feuchte Rasseln. Sputa exquisit rostfarben.

Herzbefund normal.

Milz deutlich vergrössert. Urin ohne Albumen.

3. Juni: T. 37.4, 38.1, 37.7. Puls klein, regelmässig, c. 100. Kein Trachealrasseln mehr. Auf der Lunge hinten derselbe Befund; nach vorn hat sich R. die Dämpfung bis zur IV. Rippe ausgedehnt. Ueberall scharfes Bronchialathmen. H. U. R. leichtes Knistern. Beim Aufrichten der Patientin wird der Rücken steif gehalten; Bewegungen des Kopfes werden vermieden. Linke Pupille bedeutend enger wie die rechte.

4. Juni: T. 38.0, 37.0, 36.4. Auf der Lunge keine Aenderung, noch viele pneumonische Sputa. Heute die rechte Pupille enger wie die linke. Nackenschmerzen. Grosse Schwäche; Sensorium frei.

5. Juni: T. 36.6, 35.8, 37.0. Auf der rechten Lunge hinten leichte Aufhellung des Schalles, feuchte, mittelblasige Rasseln. Gegen Abend wird das Sensorium etwas benommen, Steifigkeit der Wirbelsäule gleich geblieben. Pat. sieht collabiert aus. Cyanose der Lippen.

Bis zum 9. Juni dauert dieser Zustand fort; Zunge belegt, trocken.

9. Juni. Plötzliche Temperatursteigerung 38.2, 38.6, 39.2. Puls 112, klein. Profuse Diarrhoe. Sensorium zeitweise frei. Pat. klagt über Schwerhörigkeit an beiden Ohren. Auf den Lungen persistiert beiderseits die Dämpfung, auf beiden

Lungen mittel- und grossblasige Rasseln. Sputa weisslich, klumpig. Nachts soporös, deliriert.

10. Juni: T. 38.7, 40.3, 40.0. Puls etwas voller, 140. Trachealrasseln. Rasch auftretende Bewusstlosigkeit, Lippen fest aufeinander gepresst. Beständiges exspirat. Stöhnen. Augen weit geöffnet, Pupillen nicht verändert, reagieren auf Licht sehr träge. Zeitweise Delirien. Von Morgens 10 Uhr an Cyanose des Gesichtes, Cheyne-Stokes, Steifigkeit der Glieder, ausgesprochener Opistotonus.

11 Uhr: Eklamptische Anfälle. Plötzliches Vorstrecken der Arme und des ganzen Körpers verbunden mit angehaltenem Athem und sehr erweiterten Pupillen. Gesicht intensiv cyanotisch. Gleich darauf Zuckungen des ganzen Körpers, Verengerung der Pupillen, Schaum vor dem Munde. Hernach schlaffes Herabfallen der Glieder. Diese Anfälle wiederholen sich bis Mittags 3 Uhr 16 mal, und hören um diese Zeit ganz auf. Puls wird kleiner, Athmung oberflächlich, fliegend; unter den gewöhnlichen Zeichen des Collapses tritt Nachts 12 Uhr Exitus ein bei T. 41.0.

Sectionsbefund:

Lunge: Beide Unterlappen zum grössten Theil pneumonisch verdichtet, an der Oberfläche blau-roth, auf der Schnittfläche derb, granuliert; das übrige Lungenparenchym grau-röthlich, schlaff, feucht.

Am Herzen vorgeschrittene fettige Degeneration. Milz 355 gr. vergrössert, schlaff; Parenchym sehr weich, blau-roth, brüchig.

Niere normal.

Uterus in puerperalem Zustand.

Schädel: Dura fest mit der innern Tafel verwachsen. Die Convexität beider Hemisphären von einer ziemlich dicken gelblich eitrigen Infiltration bedeckt; längs den grossen Gefässen breitet sich dieselbe nach der Basis fort. Basis, Tuber cinereum, Pons und Oblongata mit demselben eitrigen Belag.

Seitenventrikel erweitert, die Umgebung stark erweicht, besonders der fornix breiartig. Die übrige Gehirnsubstanz fest, mässig bluthaltig.

Die Pia des Rückenmarkes in ihrer ganzen Ausdehnung eitrig-gelatinös infiltriert, besonders ausgesprochen in der Höhe des Halsmarkes.

Kritische Erörterungen und Schlussfolgerungen.

Betrachten wir nun zuerst die eben beschriebenen Fälle in ihrem gegenseitigen Zusammenhang, so fällt sofort die ungleichmässige Vertheilung derselben auf die zwei Decennien auf. Nach einer grössern Epidemie im Jahre 1871 verstrichen beinahe fünfzehn Jahre, in welchen weder auf der Klinik noch sonst in der Stadt epidemische Meningitis zur Beobachtung kam. Nach Ablauf dieses Zeitraums zeigten sich jährlich in den Monaten März und April sporadische Fälle, theils vollständig vereinzelt, theils zu kleineren Gruppen vereinigt. Aehnliche Beobachtungen wurden schon während der grossen Epidemien in Schweden, später auch in Deutschland gemacht. Distrikte, welche epidemisch von der Krankheit ergriffen wurden, waren hernach für mehrere Jahre immun, während benachbarte Dörfer, die während der Epidemie nur vereinzelte Fälle von Meningitis aufwiesen, jährlich wieder fast zu derselben Jahreszeit von sporadischen Erkrankungsfällen betroffen wurden. Wir machen dieselbe Beobachtung auch bei andern epidemischen Krankheiten. So zeigen sich z. B. in Gegenden, in welchen Typhus heimisch ist, öfters nach grösseren Epidemien Zeiten, in welchen wenig oder gar keine Erkrankungsfälle auftreten, was mit einer Erschöpfung des Krankheitsgiftes während der Epidemie zusammenhängen mag. Vielleicht, dass dieser, von epidemischer Meningitis freie Zeitraum in Basel ebenfalls eine solche Erschöpfung des meningitischen Virus bedeutet.

Was den Verlauf der sporadischen Fälle von epidemischer Meningitis im Vergleich mit denjenigen

der Epidemie anbelangt, so zeichnen sich die ersteren dadurch aus, dass die foudroyante Form hier häufiger angetroffen wird, und deren Prognose dadurch bedeutend schlechter wird.

Unter den 18 Fällen der Epidemie haben wir nur zwei Fälle, welche den Typus der foudroyanten Form wiedergeben, unter den neun sporadischen Fällen dagegen vier; ein Verhältniss, das ich auch in andern Arbeiten wiederfinde.

Eine weitere Verschiedenheit der zwei Formen lässt sich weder im Verlauf der Krankheit, noch im pathologisch-anatomischen Befund aufstellen. Aeusserst interessant ist, wie sich der exquisit epidemische Charakter der Krankheit in den wenigen sporadischen Fällen, die mir zu Gebote standen, wiederspiegelt. Von den neu Fällen traten sechs in zwei Jahren auf, und zwar in zwei Gruppen von je drei Fällen, die übrigen drei vereinzelt in jährlichen Zwischenräumen. Von diesen zwei Gruppen kamen drei (1887) in einem Zeitraum von 26 Tagen, die drei andern (1889) gar in einem solchen von 4 Tagen zur Beobachtung, während das ganze Jahr hindurch keine weiteren Erkrankungen auftraten.

Dieses plötzliche Erscheinen einer sonst so seltenen Krankheit mit einer deutlichen, wenn auch nur geringen Tendenz zur Weiterverbreitung weist auf ihren infectiösen endemischen Charakter hin, lässt aber gleichzeitig Contagiosität mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen. Eine rein contagiöse Krankheit hätte unter einer Bevölkerung von 70—80000 Seelen gewiss jeweilig einen grösseren Nährboden gefunden, als dies hier wirklich der Fall war.

Zudem liess sich unter den gleichzeitig an Meningitis Erkrankten durchaus kein Zusammenhang nachweisen, der auf eine direkte oder indirekte Ansteckung würde schliessen lassen.

Was den Verlauf der meiner Arbeit zu Grunde liegenden Meningitisfälle, speciell deren Ausgang betrifft, so haben wir es im allgemeinen mit einer sehr schweren Form der Krankheit zu thun, die Sterblichkeitsziffer stellt sich sehr hoch.

Die Mortalität der epidemischen Meningitis ist abhängig sowohl von dem Charakter der Epidemie als auch von dem Typus des einzelnen Falles. Die grösste Mortalitätsziffer 75 % haben diejenigen Epidemien erreicht, welche vornehmlich das kindliche Alter betroffen haben, während die Sterblichkeit mancher Epidemien bis auf 25 % herabsank. Für Deutschland gilt als mittlere Zahl 40 %.

Für die Baseler Epidemie vom Jahre 1871 beträgt die Mortalität 66 %, wobei aber zu bemerken ist, dass diese Zahl sicherlich zu hoch genommen ist, indem sie nur den Ausdruck der auf der Klinik beobachteten Fälle bildet, während gewiss auswärts noch manch leichterer Fall von Meningitis mag vorgekommen sein.

Die Epidemien desselben Jahres von München und Bonn zeigen eine Sterblichkeit bis auf 50 %.

Für die sporadischen Fälle Basels stellt sich die Mortalität noch höher, und zwar auf 88 %. Das Vorherrschen der foudroyanten Fälle, auf das ich schon hingewiesen habe, gibt die natürliche Erklärung dieser hohen Mortalitätsziffer.

Die Frage nach der näheren und ferneren Aetiologie der epidemischen Meningitis ist zweifellos eine der wichtigsten und interessantesten. In Betracht kommen hierbei verschiedene prädisponierende Momente, wie einerseits Alter und Beruf der Erkrankten, andrerseits klimatische und hygienische Verhältnisse. In dieser Beziehung ergeben die anamnestischen Daten meiner Fälle und der Vergleich derselben mit denjenigen der sonstigen Casuistik folgende Anhaltspunkte:

Die Altersverhältnisse spielen in der Entstehung der epidemischen Meningitis eine wesentliche Rolle.

Nach *Hirsch* vertheilt sich eine Epidemie von 398 Fällen in Carthaus auf die verschiedenen Altersstufen folgendermassen:

Es traten auf im ersten Lebensjahr 105 Fälle,
vom 1.— 5. „ 176 „
„ 5.—10. „ 75 „
„ 10.—15. „ 22 „
„ 15.—20. „ 6 „
über 20 Jahre 14 „

Die Epidemie von München (1871) ergab:
vom 15.—20. Jahre 11 Fälle,
„ 20.—30. „ 6 „
„ 30.—40. „ 1 „
„ 40.—50. „ 1 „

Diejenige in Basel 1871:
vom 15.—20. Jahre 10 Fälle,
„ 20.—30. „ 8 „
„ 30.—40. „ 3 „
„ 40.—50. „ 3 „
über 50 „ 3 „

Aus diesen Zahlen geht übereinstimmend hervor, dass die epidemische Meningitis vornehmlich eine Krankheit des kindlichen und des jugendlichen Alters ist; dass mit der Entwickelung des Individuums die Empfänglichkeit für die Krankheit abnimmt, um allmählig mit dem höhern Alter zu erlöschen. Eine Erklärung dieser Thatsache haben wir nicht, doch gilt auch hier der allgemeine Satz von der epidemischen Meningitis wie von andern Infectionskrankheiten, dass diejenigen Lebensjahre von derselben bevorzugt werden, welche einerseits den eindringenden Schädlichkeiten am wenigsten Widerstand entgegenzusetzen vermögen, andrerseits

diejenigen, welche am häufigsten und intensivsten diesen Schädlichkeiten ausgesetzt sind.

Die berufliche Stellung des Einzelnen ist absolut ohne Belang auf die Entstehung der Krankheit. Das Vorherrschen derselben unter gewissen Berufsschichten (Militär) wird einer anderen Erklärung zugänglich sein.

Auch sonstige prädisponierende Momente (Anlagen, überstandene Krankheiten) lassen sich nur wenige in der Entstehungsgeschichte der Krankheit auffinden. Es fällt geradezu auf, wie unter den anamnestischen Angaben der Kranken so selten von früheren Krankheiten, Anämie etc. zu lesen ist. Viel öfters findet sich das Gegentheil, dass es die kräftigsten jungen Leute sind, „die keinen kranken Tag in ihrem Leben hatten", bis sie plötzlich von dieser Krankheit befallen wurden. Von den 27 Fällen, die mir zur Verfügung stehen, ergab sich aus der Anamnese, dass 21 früher nie krank waren, die 6 übrigen verschiedene acute Infectionskrankheiten durchgemacht hatten, so Pneumonie, Typhus, Rheumatismus, Variola, Gehirnentzündung (?). Ein Zusammenhang mit der jetzigen Erkrankung liess sich nirgends auffinden. Einzig Fall 2 der Abortivformen trat auf in direcktem Anschluss an Typhus abdominalis. Dieses Zusammentreffen dieser zwei Krankheiten darf in Anbetracht, dass wir uns mitten in einer Epidemie von Meningitis befanden, als ein zufälliges bezeichnet werden.

Anders steht es aber mit dem Zusammenhang der epidemischen Meningitis und einer andern schon vorhandenen anderswo localisierten acuten Krankheit. Ich meine das Hinzutreten von epidemischer Meningitis zur croupösen Pneumonie, über welchen höchst wichtigen Punkt weiter unten soll geredet werden (s. u.). Wenn nun auch keine Prädisposition des Einzelnen für epidemische Meningitis vorliegt, so scheint dafür die Ansammlung vieler Individuen ein Moment

zu bilden, das mit der Entwickelung der Krankheit in engem Connex steht. Während der grossen Epidemien der vierziger Jahre in den französischen Militäranstalten machten die dortigen Aerzte die oft wiederkehrende Beobachtung, dass sich die Krankheit auf einen, in bestimmten Räumlichkeiten, einer Caserne oder Barake stationierten Truppentheil beschränkte, während andere Abtheilungen, die unter denselben Bedingungen lebten, keine oder nur spärliche Erkrankungsfälle aufwiesen. *Corbin*[1]) erklärte sich dieses Haften des Krankheitsgiftes an eine bestimmte Oertlichkeit folgendermassen: „La cause principale, et en cela nous sommes d'accord avec la plupart des médecins militaires, c'est l'encombrement, ce qui suppose l'altération de l'air, combiné quelquefois pour le soldat avec les habitations malsainés etc.“ *Tourdes*[2]) sagt über denselben Punkt: „C'est dans une caserne, où de nombreux recrues sont accumulés, que la maladie éclate, et elle y sévit avec force jusqu'au moment, où l'autorité prescrit la salutaire mesure de sa partielle évacuation.“

Auch in denjenigen Epidemien, welche sich über ganze Distrikte und Städte erstreckten, zeigte sich deutlich, dass die Krankheit wesentlich und besonders zuerst diejenigen Oertlichkeiten und Quartiere zu ihrem Sitz auserlas, die übervölkert und weniger günstig in hygienischer Beziehung gelegen waren.

Nicht aber in der Anhäufung von vielen Individuen an einem Orte werden wir ein ursächliches Moment zur Entstehung der Meningitis suchen müssen, sondern vielmehr in den Folgen dieser Anhäufungen. Die Verschlechterung der Luft in übervölkerten Wohnräumen und Stadttheilen, die Durch-

[1]) *Corbin,* Gazette médicale de Paris 1843.

[2]) *Tourdes,* Gazette médicale de Strassbourg 1842.

feuchtung des Grundes und Bodens mit Abfuhrstoffen und Durchsetzungsproducten, — kurz alle jene Schädlichkeiten, welche den Gesetzen einer rationellen Hygiene wiedersprechen, werden in Verbindung mit einer ungenügenden oder unzweckmässigen Ernährung die Basis bilden, auf der sich auch der Krankheitskeim der epidemischen Meningitis entwickelt.

Diese Erfahrungen sprachen schon den älteren Autoren für einen miasmatischen Krankheitscharaker, gleichzeitig also auch für einen infectiösen. Als direkte Krankheitsursache oder determinierende Noxe galt auch ihnen bereits ein Gift, das ausserhalb des menschlichen Körpers existierend zeitweise auf denselben übergeht, um diese Krankheitserscheinungen hier hervorzurufen. Ob indessen nicht doch daneben dennoch eine Contagiosität hie und da vorhanden ist, war und blieb bis heute eine offene Frage. Es finden sich in der Litteratur da und dort Beispiele, — ich habe deren auch im geschichtlichen Theil erwähnt —, wo eine direkte Verschleppung der Krankheit durch den menschlichen Verkehr bewirkt worden ist. Die Seltenheit dieser Beobachungen sowie das Fehlen jeglichen Zusammenhangs der vielen sporadischen Fälle spricht dafür, dass die Verbreitung der epidemischen Meningitis per contagionem nur eine Ausnahme bildet.

Diese Ansichten der alten Autoren über das Miasma der Krankheit und seine Prädilection bestimmter Oertlichkeiten hat sich seither des öftern an Beispielen erörtern und richtig stellen lassen.

Auch unsere Epidemie in Basel (1871) macht in dieser Beziehung keine Ausnahme und verdient eine kurze Erwähnung. Wir können die ganze Epidemie in zwei Phasen theilen, erstens in einen plötzlichen Ausbruch der Krankheit, der mit 8 Fällen den Zeitraum von 30 Tagen umfasst, und zweitens in einen mehr langsamen Verlauf, der mit weiteren 11 Fällen sich

über 4 Monate erstreckt. Die locale Vertheilung jener acht ersten Fälle ist nun eine so engbegrenzte, dass sie vollständig den Eindruck einer Lokalepidemie macht. Dieselbe nimmt einen Häusercomplex ein, dessen Bodenfläche vielleicht 60 000 □ m. betragen mag, und abgegrenzt wird durch die Strassen: Gerberstrasse, Marktplatz, Schneidergasse, Spalenberg, Heuberg, Kohlenberg. Die Gebäulichkeiten dieses Stadttheils liegen theils in der Thalsohle des Birsigbettes, theils an das ziemlich steil abfallende linksseitige Birsigufer angelehnt. Durch die Thalsohle selbst fliesst der Birsigbach, ihm zur Seite, direct durch das Viertel ein kleiner gedekter Seitenarm desselben, der Rümelinbach. Beide Gewässer dienten damals erstaunlicherweise ausser zu gewerblichen Zwecken dazu, die Abfuhrstoffe des menschlichen Haushaltes dem Rheine zuzuführen. Die Strömung war meist eine geringe, der Wasserstand ein niedriger. Der Häusercomplex selbst ist einer der ältesten der Stadt, besteht meist aus mehrstöckigen Wohnungen, für viele Haushaltungen eingerichtet, und ist wegen der günstigen centralen Lage stark bevölkert. Enge winklige Gassen durchziehen denselben und lassen wenig Luft und Sonnenlicht in die Wohnräume eindringen.

Ich glaube hieraus den Schluss ziehen zu dürfen, dass hier wirklich solche Verhältnisse vorgelegen haben, wie sie auch anders als begünstigend für das Auftreten der Krankheit angesehen worden sind. Eine Weiterverfolgung des Ganges der damaligen Epidemie war nicht möglich.

Ausser dieser Bevorzugung gewisser Lokalitäten zeigt die epidemische Meningitis auch deutlich eine solche für gewisse Jahreszeiten. Es sind hauptsächlich die Monate Februar bis Mai, in welchen sowohl die epidemische wie die sporadische Form am häufigsten zur Beobachtung gekommen ist. Demnächst kommen die Wintermonate in Betracht, während die

Sommermonate höchst selten einen vereinzelten Fall, nie aber den Ausbruch einer Epidemie aufweisen.

Für die grosse Epidemie in Schweden vertheilten sich die Krankheitsfälle auf die einzelnen Monate folgendermassen:

Von December bis Februar traten auf 119 Fälle,
„ März „ Mai „ „ 192 „
„ Juni „ August „ „ 64 „
„ September „ November „ „ 22 „

Die 27 Fälle von Basel bestätigen diese Bevorzugung der Frühlingsmonate. Am deutlichsten veranschaulichen dies die sporadischen Fälle:

Es traten auf:

	Epidem. Fälle	Sporad. Fälle
Dezember-Eebruar	1	0
März-Mai	12	9
Juni-August	5	0
September-November	0	0

Von den vielen Theorien, welche über Zusammenhang von Klima und epidemischer Meningitis sind aufgestellt worden, will ich hier nur einer erwähnen, die auch für die Verhältnisse von Basel am ehesten passen könnte.

F. Wolf[1]), der während einer Reihe von Jahren die Meningitisfälle Hamburgs einer genauen Beobachtung unterzog, machte die Beobachtung, dass der Ausbruch der Krankheit fast immer auf eine Jahreszeit folge, in welcher die Luft mit Wasserdampf gesättigt war, oder in welcher wenigstens das Sättigungsdeficit der Luft mit Wasserdampf nur ein kleines war. In den folgenden Monaten, die ein zunehmendes Sättigungsdeficit aufwiesen, traten regelmässig die Erkrankungsfälle in Abnahme. Hieraus baute sich folgende Theorie auf: Das Miasma der epidemischen Meningitis hat zu seiner Ent-

[1]) *F. Wolf.* Deutsche medic. Wochenschrift 1888.

wicklung viel feuchte mit Wasserdampf gesättigte Luft nothwendig; bei der Zunahme des Sättigungsdeficits ist dasselbe virulent geworden, und sucht sich einen andern Nährboden auf; bei Anhalten dieses Sättigungsdeficits hört eine Weiterentwickelung des Krankheitsgiftes auf. Dies auf die Anwendung übertragen ergibt: Während der feuchten Wintermonate und der Schneeschmelze entwickelt sich das Miasma, wird mit Anbruch der wärmeren Frühlingszeit virulent, und geht auf den Menschen über. Die nun folgenden heissen Sommermonate (Juli, August) verhindern die Entwickelung neuer Nachschübe, — es treten keine neuen Erkrankungsfälle auf — die Epidemien löschen aus.

Die Entstehung unserer Epidemie, besonders diejenige der sporadischen Fälle, lässt sich dieser Theorie vollständig anpassen; weitere Beobachtungen in dieser Richtung sind aber noch abzuwarten.

Diese letzteren Erörterungen haben uns der eigentlichen Aetiologie der Krankheit bedeutend genähert. Sie berechtigen zu dem Schlusse, dass wir es mit einer Infectionskrankheit zu thun haben, deren Erreger in seiner Entwickelung an gewisse tellurische und atmosphärische Verhältnisse gebunden ist. Der Gedanke, denselben unter den Bakterien zu suchen, ist ein naheliegender und scheint auch endgültig zu einem positiven Resultate geführt zu haben. Höchst interessant ist indessen, wie schon 16 Jahre vor der Feststellung des Mikroben der Meningitis epidemica eine eigenthümliche Reihe von klinischen Beobachtungen indirect auf jenen hingewiesen hat, allerdings ohne damals den unmittelbaren Zusammenhang der Dinge völlig klar zu legen.

Mein verehrter Chef, Herr Professor Dr. *Immermann* machte im Jahre 1869[1]) im Verein mit Dr. *Arnold*

---

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. V.

Heller auf eine häufige Combination von croupöser Pneumonie mit cerebro-spinaler Meningitis aufmerksam. In den Jahren 1864—1866 herrschte in Erlangen eine ausgedehnte Epidemie von Meningitis, die von *Ziemssen* und *Hess* des genauesten ist beschrieben worden [1]). Im Anschluss an diese Epidemie traten daselbst mehrere Fälle von croupöser Pneumonie auf, welche in ihrem weitern Verlauf deutliche Symptome einer Meningitis zeigten, und auch unter meningitischen Erscheinungen lethal ausgingen. Der Sectionsbefund bestätigte die Combination dieser zwei Krankheiten. Da die Complication der croupösen Pneumonie mit Meningitis simplex äusserst selten vorkommt und in dieser Häufung von Fällen nie beobachtet worden ist, — es kamen in kurzer Zeit neun solcher Fälle zur Obduction — eben aber eine grössere Epidemie von epidemischer Meningitis im Erlöschen begriffen war, so nahmen *Immermann* und *Heller* als specifische Ursache dieser Complication ebenfalls das inficirende Prinzip der epidemischen Cerebro-spinal-Meningitis an. „Das Miasma wäre nach Ablauf der Epidemie selbst noch in abgeschwächtem (qualitativ oder quantitativ?) Zustand vorhanden gewesen, und fände hauptsächlich seinen Nährboden auf Individuen, die durch acute fieberhafte Krankheiten (Pneumonie) geschwächt worden sind.“ Später macht *Maurer* [2]) auf einige ähnliche Fälle von Pneumonie complicirt durch Meningitis aufmerksam, die sich vornehmlich auf eine Kinderepidemie erstreckten.

Auch unser Material liefert einen nicht zu unterschätzenden Beitrag zu diesen Beobachtungen. Wir finden dreimal croupöse Pneumonie neben Meningitis verzeichnet, und zwar ging zweimal die croupöse Pneumonie deutlich der Meningitis voran; einmal scheint das Verhältniss ein umgekehrtes gewesen zu sein.

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Band I.
[2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin 1874.

Diese Fälle betreffen:

Fall 2 unter den Fällen der „schweren Infection". Pat. erkrankte unter dem Bilde einer croupösen Pneumonie, zu der am siebenten Tage die Erscheinungen der Meningitis (Nackenstarre, Pupillendifferenz etc.) hinzutraten. Nach einem Status typhosus von weiteren sieben Tagen trat Exitus ein. Aus der Vorgeschichte des Pat. ergab sich, dass er schon vor sechs Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht hatte.

Die Obduction ergab Pneumonia crouposa in beginnender Lösung, frisches Exsudat auf den Meningen etc.

Dieser Fall kam ungefähr in der Mitte der Epidemie von 1871 zur Beobachtung, local entlegen von dem primären Infectionsherd. Die zwei übrigen gehören der Gruppe der sporadischen Fälle des Jahres 1887 an. Es sind dies:

Fall 14. M. Johann, zeigte während zwei Tagen pneumonische Symptome, hernach acutes Einsetzen der Meningitis mit rasch tödtlichem Ausgang.

Die Section ergab: croupöse Pneumonie in Lösung, eitrige Infiltration der Meningen im Entstehen.

Der *letzte Fall (13)* F. Heinrich, auswärts beobachtet, soll seit 4 Tagen meningitische Erscheinungen gezeigt haben. Die Beobachtung während des 12-stündigen Aufenthalts auf der Klinik bestätigte jene Angaben. Auf den Lungen liessen sich, soweit eine Untersuchung möglich war, keine Veränderungen nachweisen. Die Obduction ergab ausgedehnte meningitische Entzündungsproducte, im Oberlappen der rechten Lunge eine apfelgrosse central gelegene Verdichtung; (centrale croupöse Pneumonie.) Die Veränderungen auf den weichen Hirnhäuten sind als ältere gegenüber denjenigen auf den Lungen anzusehen, so dass also hier zu einer Meningitis eine croupöse Pneumonie hinzugetreten ist.

Einen Erstlingsfund über Mikroorganismen bei epidemischer Meningitis, und zwar gerade bei einem

Falle compliciert mit croupöser Pneumonie finden wir in der Arbeit *Eberths*[1]) „zur Kenntniss der mykotischen Processe". Derselbe bemerkt über die mikroscopische Untersuchung des meningitischen Eiters: „Das fast klare Serum, welches zahlreiche grosse, vacuolenhaltige Rundzellen und solche von der Grösse und dem Charakter theils gut erhaltener, theils etwas verfetteter Eiterkörperchen enthielt, wurde durchschwärmt von einer Unzahl kleiner, schwach eiförmiger, fast runder Körperchen. Theils waren es einzelne Kügelchen, theils, und zwar in überwiegender Menge, Zwillinge solcher, die nicht lebhaft, sondern nur leicht schwankend sich bewegten". *A. Fränkel*[2]), welcher sodann die morphologischen und biologischen Verhältnisse dieses Mikroorganismus im meningitischen Eiter näher feststellte, beschreibt dieselben als ovalär gestaltete Diplokokken, deren Glieder eine unverkennbare Aehnlichkeit mit einer Lazetten haben. Ein glänzender weisser Hof (Kapsel) umgibt den einzelnen Diplokokken. Durch die Isolierung dieser Kokken von andern Organismen gelang es *Fränkel*, seine Identität mit dem Pneumokokkus Fränkel festzustellen. Ueber seine Biologie lässt sich in Kürze folgendes sagen: Das Culturverfahren desselben gelingt nur auf Agar bei einer Temperatur von 35 ° C.; das Wachsthum der Cultur ist ein kurzes und dauert 4—5 Tage, hernach kann von derselben Cultur nicht weiter abgeimpft werden. Beim Thierversuch ergab sich, dass Impfungen unter die Haut nach 24 Stunden eine acute Sepsis hervorriefen. Die Blutbahnen zeigten sich vollgestopft von solchen Pneumokokken. Impfungen in die Lungen ergaben intensive Pleuritis uud Pericarditis fibrinosa mit massigem Exsudate. Die Lungen erschienen theils intact, oft aber

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin 1881.

[2]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1886.

in mehr oder minder beträchtlichem Umfange hepatisiert. Im Exsudat und in den hepatisierten Parthien liessen sich leicht Pneumokokken nachweisen.

Eine weitere Eigenschaft, die diesem Organismus eigen ist, ist die Leichtigkeit, mit welcher ihm die pathologische Virulenz genommen werden kann. Schon eine Temperatur von 42 ° C. während 24 Stunden genügt, um den Pneumokokkus vollständig unschädlich zu machen. Impft man von einer Cultur über, welche nur einige Stunden dieser Temperatur ausgesetzt war, so zeigt sich eine deutliche Abschwächung des Virus. — Die Thiere sterben erst nach einigen Tagen, das Gift lokalisiert sich auf bestimmte Organe (Lunge und Pleura) trotz Einpflanzung unter die Haut. Diese Verhältnisse blieben dieselben, ob der Impfstoff dem Exsudate der Pleura oder der Meningen entnommen war. Somit war seine Identität erwiesen. Einzig das letzte Postulat zu erfüllen, das Virus nur auf die Hirnhäute zu localisieren, gelang *Fränkel* nicht. Zu gleicher Zeit wie *Fränkel* und unabhängig von demselben machten zwei italienische Autoren[1]) ähnliche Beobachtungen über den Krankheitserreger der epidemischen Meningitis. Sie beschrieben denselben als Diplococcus lanceolatus meningitidis.

Von spätern Publicationen[2]), die im wesentlichen die ersten Erfahrungen bestätigten, erwähne ich noch *Weichselbaum*[3]), dem es gelungen ist, durch Injection von meningitischem Eiter unter die Dura eine Pachymeningitis und Encephalitis hervorzurufen, in deren Belag und Erweichungsstellen sich massenhaft Pneumokokken *Fränkel* nachweisen liessen.

---

[1]) *Foa* und *Bordoni*, Zeitschrift für Hygiene. 1888 (übersetzt).

[2]) *Orthmann*, Archiv für experimentelle Pathologie. 1888.

[3]) *Weichselbaum*, Fortschritte der Medicin. 1887.

Von den in Basel beobachteten Fällen hatte ich bei zweien Gelegenheit, die Exsudatmassen auf etwaige Mikroorganismen zu untersuchen.

Der erste Fall betraf No. 5 der foudroyant verlaufenden Fälle. Ausser den entzündlichen Veränderungen auf der Pia des Gehirns und Rückenmarkes ergab die Section Hypostase der Lungen, Milztumor, beginnende parenchymatöse Nephritis. Untersuchungsobject war der dickflüssige, leicht grünlich verfärbte Eiter, der sofort nach Eröffnung des Duralsackes des Rückenmarkes der Pia entnommen worden war. Die nach *Gram*'scher Methode mit Eosin unterfärbten Präparate zeigten in ziemlicher Anzahl *Fränkel*sche Diplokokken von einer deutlichen Kapsel umgeben. Dieselben waren zum grössten Theil zwischen die Eiterkörperchen vertheilt, zum kleinen Theil in dieselben eingelagert. Eine andere Kokken- oder Bakterienart war nicht wahrzunehmen.

Bei dem zweiten Fall, No. 6 der foudroyanten Form (1890) hatte ich Gelegenheit, das Rückenmark in Querschnitten zu untersuchen. Es gelang ziemlich leicht sowohl mit *Löffler*scher Färbflüssigkeit wie nach *Gram*'scher Methode in dem mit Eiterzellen vollgestopften Maschennetz der Pia deutliche Diplokokken in grosser Anzahl darzustellen, die vollständig das Aussehen von Pneumokokken haben.

Die Rückenmarksubstanz zeigte sich vollständig frei von Kokken. Eine weitere Art von Mikroben war nicht wahrzunehmen.

Ueber einen Culturversuch mit demselben Präparate erfahre ich von Herrn *Dr. Dubler,* Assistenten am pathologischen Institut, dem ich auch das Material zu meinen Untersuchungen verdanke, Folgendes:

„Auf Gelatine bei Zimmertemperatur zeigte sich kein Wachsthum der Kulturen, wohl aber traten auf Agar bei 37° nach 24 Stunden feine durchsichtige

Tröpfchen auf, bestehend aus kleinen ovalen Bakterien meist zu 2, selten zu 4 Gliedern, ohne wahrnehmbare Bewegung; die Form und Grösse der Kokken entsprach vollständig denjenigen des meningitischen Exsudates".

Diese Thatsache beweist, dass diese zwei Fälle, obschon sporadisch, doch der als epidemische Meningitis bezeichneten Krankheitsspecies angehören dürften, welche letztere aetiologisch in der Mehrzahl der bisher untersuchten Fälle wiederum mit der gewöhnlichen croupösen Pneumonie identisch ist.

Aus diesen Angaben dürfen wir also den Schluss ziehen, dass der Pneumokokkus *Fränkel* ein Krankheitserreger der epidemischen Meningitis ist. Die Lokalisation eines und desselben Krankheitsgiftes auf verschiedene Organe ist in der Pathologie durchaus nichts Neues. Ich erinnere an die verschiedenen Tuberculosen. Aber auch solche Infectionskeime, die wir für gewöhnlich auf bestimmte Organe beschränkt antreffen, überspringen zeitweise diesen Nährboden, und setzen sich auf solchen fest, die nur selten, und dann meist erst secundär von dem Virus ergriffen werden. Ein Beispiel hiezu bilden die larvierten Formen des Gelenkrheumatismus, und Scharlachnephritis ohne Scharlachexanthem. Die Lokalisation der Pneumokokken auf die Gehirnhäute dürfte vielleicht ein Analogon zu diesem Beispiele bilden.

Ich habe bei Erörterung der Arbeiten *Fränkels* über die Biologie der Pneumokokken auf die verschiedenen Varietäten und Abschwächungen der Culturen aufmerksam gemacht. Vielleicht dürfte die verschiedene Lokalisation des Virus auch darin eine Erklärung finden, dass nämlich eine gewisse Entwickelungsstufe der Organismen an einen bestimmten Nährboden, z. B. an das Lungengewebe gebunden ist, während eine andere mehr in der Meningealflüssigkeit ihre Nahrung findet. Durchaus nicht alle Autoren sind aber mit der An-

sicht einig, dass der *Fränkel*sche Pneumokokkus der alleinige Erreger der epidemischen Meningitis sei.

So veröffentlichte *Weichselbaum* in derselben Arbeit, die ich oben erwähnt habe, sechs weitere Fälle von epidemischer Meningitis, deren bakteriologische Untersuchung eine Kokkenart feststellte, die biologisch und morphologisch wesentlich von dem Pneumokokkus abweicht. Er nennt dieselbe „Diplococcus intracellularis meningitidis".

Neumann und *Schäffer*[1]) fanden in dem Meningealeiter einer an epidemischer Meningitis gestorbenen Frau die Reincultur eines schlanken feinen Bacillus, der deutliche Eigenbewegungen zeigt, bei Zimmertemperatur zu langen Fäden auswächst, grosse Aehnlichkeit mit dem Typhusbacillus besitzt, aber in seinem Wachsthum von demselben abweicht.

Die neueste Beobachtung endlich während einer kleineren Epidemie in Padua[2]) ergab als bacteriologischen Befund bei sechs Fällen, die zur Obduction kamen, eine Streptokokkusart, die mit keinem der bekannten Streptokokken identisch sein soll. Die Uebertragung derselben auf Thiere ergab ähnliche Verhältnisse wie die von *Fränkel* angegeben.

Schon jetzt bestimmte Schlüsse an diese Forschungen anzuschliessen dürfte verfrüht sein. Es wird die Aufgabe der bacteriologischen Forschung sein, sowohl die vielen vereinzelten Fälle von epidemischer Meningitis, wie hauptsächlich während ausgedehnter Epidemien eine grössere Serie von Fällen einer genauen Prüfung zu unterziehen. Das klinische Bild der epide-

---

[1]) *Neumann* und *Schäffer*, *Virchows* Archiv. Bd. CIX. 1887.

[2]) *Bonome*, *Zieglers* Beiträge zur pathol. Anatomie und allg. Pathologie. Bd. VIII.

mischen Meningitis ist ein einheitliches, in sich abgeschlossenes. Die Vielfältigkeit des bakteriologischen Befundes kann dasselbe nicht trüben, sondern nur von der richtigen Seite beleuchten; sie ist vielleicht dazu bestimmt, die verschiedenen Krankheitstypen, das verschiedene Auftreten der Krankheit, bald vereinzelt, bald als Epidemie, bald contagiös, bald nicht contagiös, ursächlich zu erklären.